

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CAUSES ET TRAITEMENT DE LA MALADIE DE MÉNIÈRE

Par A. C. H. Moll (Arnhem) ⁽¹⁾

A propos de certaines questions traitées dans les manuels et les diverses revues, bien des points demeurent controversés ; les auteurs ne pouvant se mettre d'accord vu qu'ils se placent à des points de vue différents. Ce genre de thème est de la compétence des Congrès Internationaux et le comité d'organisation a fait un bon choix en inscrivant à son ordre du jour la maladie de Ménière ; je le remercie de m'avoir fait l'honneur de me confier un rapport sur ce sujet.

Avant tout, les otologistes doivent rendre hommage à Ménière à Paris où il a fait ses travaux et attiré l'attention sur la lésion qui porte son nom.

L'explication qu'il a fournie ne satisfait peut-être pas tout le monde, il est même douteux que le tableau de la maladie tel qu'il l'a tracé soit exact, mais il n'en reste pas moins établi que Ménière a provoqué l'examen de l'organe auditif et des parties centrales qui en dépendent, rompant ainsi avec la routine qui assignait toujours à ces lésions une origine cérébrale ou stomacale. Avec la perspicacité propre à la race française, Ménière observa minutieusement, tint compte des incidents physiologiques et ramena les symptômes à leur véritable cause.

Ce n'est pas la première fois que la maladie de Ménière est l'objet d'une discussion à un Congrès. Au VI^e Congrès International de médecine, Guye défendit son idée suivant laquelle la maladie de Ménière est originaire de l'oreille moyenne, tan-

(1) Rapport lu au XIII^e Congrès international de médecine, Paris, 2-9 août 1900.

dis qu'à Milan, en 1880, E. Ménière soutint la version opposée et déclara que la dénomination de maladie de Ménière ne s'appliquait qu'à la catégorie de cas primitivement décrite par son père et qu'on avait tort de s'en servir dans les cas d'affection de l'oreille moyenne.

Tel est le premier point sur lequel plusieurs auteurs ont discuté sans aboutir ; nous abordons par là le cœur de la question, attendu qu'il ne s'agit pas du nom, mais du siège de la maladie.

Jusqu'en 1861, date à laquelle Ménière communiqua ses premières observations à l'Académie de médecine, la lésion était considérée comme cérébrale et les médecins soignaient leurs malades pour des congestions cérébrales. Ceux-ci souffraient de vertiges accompagnés de vomissements et de nausées, signes qui n'avaient aucune relation avec l'estomac chez des individus jouissant d'une parfaite santé ; les accès de vertige duraient peu et les malades se rétablissaient promptement, sauf la perte plus ou moins accentuée de l'audition.

Ménière rechercha la corrélation auriculaire de ces accidents qu'il baptisa vertige *ab aura laesa* et en fixa le siège dans le labyrinthe, le vestibule, le canal semi-circulaire et le limaçon. Il fut amené à ces conclusions par diverses observations trop connues pour que je les réédite ici ; mais ce qui le frappa surtout c'est que les crises vertigineuses étaient accompagnées ou précédées de bourdonnements d'oreille plus ou moins violents et sans que l'examen auditif put fournir aucun indice à ce sujet, le malade présentait une surdité hémio-ou bilatérale plus ou moins prononcée. De plus, le fait qu'à part les lésions auriculaires, les malades demeuraient bien portants pendant plusieurs années, démontrait que l'affection n'avait rien de commun avec la congestion cérébrale ou les lésions cérébrales organiques. A la suite de l'observation bien connue de la jeune fille présentant un exsudat sanguinolent dans les canaux semi-circulaires avec intégrité de la moelle épinière et du cerveau, jointe aux expériences antérieures de Flourens (1844), Ménière posa les conclusions suivantes.

1° Un appareil auditif, indemne jusque-là, peut devenir brusquement le siège de troubles fonctionnels, consistant en

bruits de nature variable, continus ou intermittents et s'accompagnant rapidement d'un abaissement plus ou moins accentué de l'audition.

2° Ces lésions fonctionnelles siégeant dans l'oreille interne, peuvent entraîner des accidents réputés cérébraux, tels que vertiges, étourdissements, marche incertaine, tournoiement et chute et de plus sont accompagnées de nausées, de vomissements et de syncopes.

3° Ces troubles intermittents ne tardent pas à être suivis d'une surdité progressive et même il arrive que l'ouïe soit subitement complètement abolie.

4° Tout porte à croire que la lésion matérielle qui engendre les symptômes fonctionnels, réside dans les canaux semi-circulaires.

Je ne m'attarderai pas à retracer l'historique des diverses expériences et opinions consécutives aux publications de Ménière, mais j'en citerai quelques-unes afin d'éclairer la confusion qui a régné à ce sujet.

La forme apoplectique est rare, bien que nombre de malades présentent des troubles offrant de l'analogie avec la maladie de Ménière sans présenter l'ensemble des symptômes. Ménière lui-même n'a pas toujours enregistré les mêmes phénomènes.

Chez un malade l'ouïe est perdue, tandis qu'elle est à peine altérée chez un autre ; il en est de même de plusieurs autres points sur lesquels je reviendrai ultérieurement et qui démontrent le rapprochement de faits absolument contraires. Tandis que Ménière assigne le labyrinthe pour siège de la lésion et suppose qu'elle présente un caractère anatomo-pathologique, on rencontre des cas qui ne sont pas purement labyrinthiques, et Ménière lui-même déclare que les troubles peuvent être engendrés par des modifications de la pression intra-labyrinthiques transmises par la chaîne des osselets à la suite d'altérations de l'oreille moyenne et même de l'oreille interne.

Étant donné que le siège peut aussi être en dehors du labyrinthe, la voie demeure ouverte à toutes les hypothèses, et il est impossible de parler d'une maladie de Ménière qui, considérée comme entité morbide, doit exclure un grand nombre de cas.

Aussi certains auteurs envisagent autrement la question et rangent dans la même catégorie tous les cas de vertige avec surdité, bourdonnements d'oreille, vomissements, nausées, démarche incertaine, en un mot l'ensemble des phénomènes labyrinthiques, tandis que d'autres limitent la désignation de maladie de Ménière aux cas à début subit avec hémorragie des canaux semi-circulaires. Il existe donc de la confusion à ce sujet.

Mon intention est de borner mon rapport aux points suivants :

Que faut-il entendre sous le nom de maladie de Ménière ? Existe-t-il ou peut-on établir une entité morbide fondée sur une base nosologique ?

Cette entité morbide repose-t-elle sur une base anatomopathologique ou physiologique ?

Par quelle classification peut-on mettre un terme à la confusion ?

Ménière, dans ses conclusions, a nettement exposé ses vues mais il ne s'est pas renfermé dans un petit côté, et ayant aussi observé les symptômes de la maladie au cours d'otites moyennes suppurées, il établit des relations entre celles-ci et les troubles labyrinthiques, ainsi qu'il l'observa chez un otorrhéique dont l'histoire a été rapportée par Charcot. En outre, Ménière considère comme très rares les cas types dans lesquels une personne en parfaite santé est prise brusquement d'étourdissements, de bourdonnements d'oreille, de vomissements, et qui reste sourde après la crise.

En compulsant la littérature, Von Frankl Hochwart n'a pu réunir que 27 cas de véritable vertige de Ménière, ce qui prouve l'indigence de la matière, la gent médicale n'étant pas avare de publications. A l'hôpital Général de Vienne qui renferme deux mille lits, on n'a pas découvert un seul cas pendant ces dernières années. En examinant soigneusement les observations on voit que quelques-unes offrent les caractères du véritable vertige que nous venons de décrire plus haut.

Knapp a soigné un enfant de 10 ans, chez lequel l'accès se renouvela au bout d'un an, et détermina la surdité totale, pourtant avec le temps le malade se rétablit. Gilles de la Tou-

rette décrit un cas typique, concernant un homme de 59 ans, pris de vertige à l'improviste et qui fit une chute si violente, précédée de sifflements dans l'oreille, qu'il se cassa le nez. Il devint sourd ensuite, ce malade était affecté d'artério-sclérose.

Un malade de Bing présentait les signes caractéristiques, mais il guérit en quinze jours. Moos a relaté deux observations d'étiologie obscure et un cas d'origine rhumatismale. Il faut être extrêmement prudent, ainsi que le démontre une observation de Gottstein, où un rhumatisant, après avoir préché, ressentit subitement de la surdité et des bourdonnements auriculaires ; la démarche était incertaine, on reconnut qu'on avait affaire à un tabétique qui, ultérieurement, eut de l'aphasie et un affaiblissement de la mémoire. Diagnostic : tabès avec symptômes cérébraux.

Parmi les cas typiques, on peut ranger une observation de Knapp, ayant trait à un malade pris soudainement de céphalalgie, d'envie de vomir, de bourdonnements d'oreille et de surdité avec vertige et souffrant également de douleurs paroxystiques s'irradiant dans les jambes et d'atrophie des nerfs optiques, l'ensemble de ces signes décelant un tabès.

Chez un malade de Jackson, dont l'état de l'oreille était inconnu, il semble qu'on ait eu affaire à un hystérique qui ne pouvait plus parler après l'accès. Gellé rapporte un cas où la première atteinte fut brusque, mais les crises suivantes furent accompagnées de diarrhée et de sifflements. Au point de vue étiologique les observations les plus importantes sont celles de Gottstein. Lannois et Steinbrügge, ces dernières surtout, dans lesquelles on reconnut à l'amphithéâtre que les malades étaient leucémiques. Il est regrettable que Gottstein n'ait pu autopsier son malade d'autant que l'auteur, comme à propos de la méningite cérébro-spinale, est disposé à admettre l'existence d'une lésion du tronc de l'acoustique, supposition corroborée par l'observation de Alt concernant un homme de 70 ans, pris subitement de bourdonnements d'oreille et d'étourdissements, et moins de quinze jours après de surdité bilatérale. Le malade mourut au bout de trois mois et on constata à l'autopsie l'état normal des labyrinthes et de l'oreille

moyenne, mais il existait une infiltration leucémique cellulaire de l'acoustique.

Pas plus que les syphilitiques, ces sujets ne pouvaient être considérés comme absolument sains et on peut les étiqueter sous la même rubrique.

Knapp soigna pour une iritis un malade probablement porteur d'une lésion de l'acoustique, percevant les sons moyens mais non ceux du haut et du bas.

Von Frankl Hochwart classe parmi les apoplectiformes un de ses malades spécifiques ; dans ses deux observations, on eut affaire à des complications, paralysies faciales. L'un d'eux mourut subitement, probablement à la suite de la rupture d'une artère syphilitique dégénérée ou d'un petit anévrysme de la base du crâne. Bien que, d'après Charcot, la maladie ne soit pas forcément accompagnée de perte de connaissance, ce phénomène est encore assez fréquent, Schwartze observa un malade qui demeura quinze heures en syncope et chez qui on remarqua, par la suite, outre la surdité et le vertige, la suppression de la coordination ; un malade de Gradenigo resta aussi douze heures sans connaissance. Il y a donc de grandes divergences dans ces cas qui revêtent la forme apoplectique sans qu'il paraisse y avoir de troubles de l'oreille moyenne, mais qui ont des origines variées, syphilis, tabès, artériosclérose.

En quoi les cas de lésions de l'oreille moyenne se distinguent-ils des autres au point de vue clinique ? A ce propos, je vais relater quelques observations.

Individu de 50 ans, bien portant, éprouve tout à coup le sentiment d'être attiré en bas du côté droit et s'affaisse lourdement à terre ; il perd à peine connaissance puisqu'il se souvient parfaitement qu'on est accouru à son secours. On l'emporte chez lui, on le met au lit et on le soigne pour une apoplexie ; on ne constate aucun symptôme cérébral, sauf les bourdonnements, la surdité et le vertige. Trois ans après, nouvelle attaque ; le malade a remarqué que lorsqu'il est occupé dans sa chambre dont les fenêtres sont ouvertes, il a la sensation, même par un temps calme, que les arbres remuent et il éprouve des vertiges terminés par des vomissements. Il n'ose s'aventurer dans la rue de peur de choir,

cependant il ne tombe pas, car sentant approcher la crise, il la conjure en s'étendant par terre. En l'interrogeant, on apprend que son oreille droite est dure depuis longtemps et qu'il a des bourdonnements. A droite il ne perçoit pas le chuchotement, mais il entend la voix contre l'oreille. Rinne négatif. C⁴ bien. C⁷ nul. Latéralisation vers l'oreille malade. On peut donc exclure une affection labyrinthique, et pourtant personne ne refusera d'admettre un cas type de maladie de Ménière.

Burckardt-Mérian a décrit un cas analogue se rapportant à un homme soigné pendant deux ans pour une otite moyenne catarrhale chronique et frappé d'une attaque qui fut soignée comme une vulgaire apoplexie. J'ai observé aussi une jeune fille de 20 ans, qui me raconta que, dès l'âge de 8 ans, elle avait à peu près tous les mois des étourdissements qui la faisaient tomber par terre. Ces crises ont cessé transitoirement, puis elles ont reparu. La malade décrit ainsi les phénomènes qui la tourmentent : elle perçoit un violent sifflement, tout tourne autour d'elle, elle tombe et vomit. Quoiqu'elle soit continuellement sujette aux bourdonnements, elle distingue nettement le violent sifflement précurseur, et elle réussit parfois à prévenir la chute en se retenant à temps ; c'est un vertige systématique, mais lorsqu'elle est étendue, elle a la sensation de s'enfoncer en arrière. Large perforation tympanique droite et otorrhée antérieure. La perception mastoïdienne droite est conservée ; diapason localisé à droite. Rinne. Les sons aigus sont entendus mais non les sons graves.

Ma troisième observation concerne un enfant de 13 ans que je soignai pour un catarrhe de l'oreille moyenne et de la trompe d'Eustache. L'ablation des végétations adénoïdes et les douches d'air amenèrent la guérison. Au bout de quatre mois, influenza, otalgie et otite moyenne catarrhale aiguë. Cessation des douleurs, la membrane tympanique n'est plus enflammée, mais on voit dans la caisse un exsudat épais et liquide qui résiste à la politisation. L'air pénètre malaisément, surtout au début. Au bout de quelques jours, l'enfant est pris brusquement la nuit d'étourdissements, de nausées et de vomissements. Pendant la journée il est plus ou moins étourdi, et quelquefois une ou deux fois par jour, il tombe du côté de l'oreille affectée tout en vomissant, après avoir tourné de droite à gauche. Bien qu'il ait des bourdonnements d'oreille continuels, le malade perçoit un violent sifflement. Sous l'influence du traitement rhino-pharyngien, tout rentre dans l'ordre et les accidents locaux disparaissent.

J'ai rapporté ici quelques observations qui, au point de vue clinique, offraient le type de la maladie de Ménière, mais cependant le premier cas concernait une sclérose de l'oreille moyenne, le second un catarrhe de l'oreille moyenne et le troisième une vieille otite moyenne suppurée tarie; j'y ajouterai encore un cas où la suppuration persista en même temps que les symptômes de Ménière et qui a une grande célébrité, puisque Charcot le décrit dans ses leçons, et qui peut être compté comme type, attendu que le malade fut soigné par Ménière. Enfin Gradenigo accorde une grande importance à un cas d'ankylose de la lame de l'étrier comme localisation de l'otite moyenne: il s'agissait d'un boulanger de 48 ans qui fit une chute à la suite de laquelle il demeura deux à trois heures en syncope et vingt-quatre heures étourdi. Pendant quelque temps, il eut tous les huit jours un accès, jusqu'à cessation définitive. Acuité auditive gauche: 0 pour la voix basse; montre D. V. à droite; perception affaiblie pour les sons aigus et graves. L'observation d'Hillairet nous intéresse également, vu qu'elle démontre le rapport direct existant entre ces accidents et l'otite moyenne suppurée; elle avait trait à une suppuration de l'oreille droite avec formation de polype qui, entravant l'écoulement du pus, provoquait des douleurs, des bourdonnements et des vertiges, avec propension au sommeil, titubation, faiblesse des membres inférieurs et tendance à s'incliner et à tourner du côté opposé à celui de la lésion. Le malade fut soulagé par l'ablation du polype qui facilita l'écoulement du pus; les phénomènes nerveux cessèrent. Guye attache beaucoup d'importance au refroidissement au point de vue étiologique et, à l'appui de son dire, il a communiqué au VI^e Congrès International de médecine un cas où les vertiges, la surdité et les nausées dépendaient d'un catarrhe rhino-pharyngien avec végétations adénoïdes et complication du côté du facial.

Les manifestations apoplectiques ne prouvent donc rien, quant à la nature de l'affection qui éclate du côté de l'oreille moyenne malade; aussi ne faut-il pas attacher une importance excessive au fait que l'accès se produise brusquement ou progressivement en laissant au malade le temps de chercher un

appui ; dans les 2 cas, l'équilibre est dérangé et il y a irritation des nerfs ampullaires se faisant jour sous forme d'hémorrhagie ou d'exsudat labyrinthique, ou par la pression intra-labyrinthique en cas d'otite moyenne ou d'ankylose de l'étrier. Quant à éclaircir le point de la crise spontanée avec oreille normale, je me demande comment on peut affirmer l'état normal de l'appareil auditif ? N'arrive-t-il pas que nous constatons chez des malades une ancienne lésion qu'ils ne soupçonnaient aucunement. Que de scléreux ne viennent nous consulter qu'à une période avancée et qu'entend-on sous le nom de sclérose ? Cette lésion est-elle limitée à l'oreille moyenne ? Ne serait-ce pas plutôt un trouble trophique s'étendant jusqu'au labyrinthe ? Le tableau clinique de l'ankylose de l'étrier avec acuité auditive réduite pour les sons élevés et absence de perception de la montre, ne prouve-t-il pas que le labyrinthe est affecté ?

Quoique Lannois et Gellé n'aient pas vérifié de troubles anatomo-pathologiques, on ne peut dénier leur existence, mais on n'est pas encore fixé sur leur nature. En tout cas doit-on s'occuper de cette maladie dans laquelle on rencontre des symptômes de Ménière tels que méningite cérébro-spinale et labyrinthite primitive et à propos de laquelle Von Trœttsch, Voltolini et Moos ont tant discuté ? Je ne le crois pas, car bien que dans la forme apoplectique on note la surdité avec bourdonnements d'oreille et vomissements, l'aspect clinique souligné par la fièvre diffère tellement de ce qu'on entend par maladie de Ménière que nous devons nous borner à nous occuper de cette lésion au point de vue de la nature du vertige et de l'origine des accidents. De même, je passerai sous silence les tumeurs cérébrales, car bien qu'une tumeur implantée au voisinage de l'organe de l'ouïe puisse engendrer au début des vertiges, des bourdonnements et une surdité ressemblant aux phénomènes de Ménière et que d'autres tumeurs provoquent des troubles auditifs par l'accroissement de la pression intra-crânienne, cette dernière déterminera promptement des maux de tête, un ralentissement du pouls et l'origine centrale se décèlera ultérieurement par la paralysie d'autres nerfs cérébraux. Cliniquement, il est donc im-

possible de grouper tous les cas et la lumière est malaisément faite à propos de la maladie de Ménière.

Abordons maintenant la seconde partie de notre sujet. L'affection repose-t-elle sur une base anatomo-pathologique ou peut-on l'expliquer physiologiquement par la quatrième conclusion de Ménière, disant : tout porte à croire que la lésion matérielle qui est cause de ces troubles fonctionnels réside dans les canaux semi-circulaires.

Si l'on peut prouver par des observations et des expériences que les symptômes sont dus exclusivement à des lésions matérielles des canaux semi-circulaires, on en déduit positivement que la maladie de Ménière ne mérite pas une étude approfondie ; tandis que si l'on admet que les accidents peuvent être provoqués par une modification de la pression intralabyrinthique, on ne peut ranger dans la même catégorie ces divers états pathologiques. Leur origine devra être recherchée dans l'anatomie pathologique, la vivisection et les expériences physiologiques.

L'anatomie ne nous sera pas d'un grand secours, la maladie de Ménière entraînant rarement la mort, on est donc fixé sur les cas, où au cours du traitement, le malade est emporté par une affection intercurrente ayant de l'analogie avec la maladie de Ménière. Des autopsies d'individus sujets à la maladie de Ménière nous ont révélé la présence d'hémorrhagies et d'exsudats.

Nous n'avons pas à nous occuper de l'observation fameuse de Ménière concernant une jeune fille devenue subitement sourde après un refroidissement et qui succomba le cinquième jour après avoir eu des étourdissements et des vomissements. Ce cas présente une grosse lacune, la cause de la mort est inconnue, et cependant la marche rapide de la lésion et la présence de l'exsudat dans les canaux sont des indices de maladie infectieuse. On observe des faits analogues dans la fièvre typhoïde, aussi le cas de Gruber n'est-il pas franc, vu que les modifications pathologiques des canaux attribuées à la spécificité peuvent aussi dépendre de la fièvre typhoïde dont le malade était atteint.

Habermann a vérifié, chez une femme affectée d'anémie

pernicieuse et ayant souffert pendant sa vie de symptômes de Ménière, une hémorragie des canaux semi-circulaires envahissant le cerveau, les méninges et la rétine. Parmi les formes apoplectiques, la leucémie occupe une situation prépondérante. Lannois a trouvé dans le vestibule et les canaux des caillots en voie d'organisation puis des couches de tissu cellulaire dans les canaux semi-circulaires et le vestibule.

Steinbrügge avait fait à peu près les mêmes observations. Alt, le premier, s'est trouvé en présence d'un labyrinthe et d'une oreille moyenne normale à l'autopsie d'un malade ayant souffert de forme apoplectique de vertige de Ménière, mais il existait des infiltrations circonscrites dans le cours intra-médullaire des fibres d'origine acoustique et une infiltration énorme des cellules leucémiques, lymphoïdes et éosinophiles, puis de faibles atrophies des filaments de l'acoustique. Quant au vertige de Ménière d'origine traumatique, des cas en ont été observés par Voltolini (un) et Politzer (deux); ce dernier avec sa précision bien connue a examiné à fond, il y a quatre ans, un de ses malades aux points de vue microscopique et macroscopique; il constata une fissure de la pyramide à travers le conduit auditif interne et le limaçon, une hémorragie, une infiltration cellulaire et un exsudat dans le limaçon, les ampoules et les canaux semi-circulaires et une prolifération de tissu cellulaire dans le conduit gauche; toutes les parties de l'oreille interne portaient des destructions étendues. A côté de ces affections certainement labyrinthiques, il faut citer en premier lieu les observations de Gellé, qui trois fois rencontra des altérations de l'oreille moyenne sans troubles du labyrinthe; chez ces trois malades qui, pendant leur vie, avaient présenté des symptômes de Ménière, G. vit l'étrier immobilisé et fixé (ce qui, d'après Gradenigo, caractérise la maladie de Ménière) et en seconde ligne l'observation de Lannois qui vit une otite moyenne grave avec intégrité du nerf et du labyrinthe chez un leucémique. En opposition apparente avec la constatation de modifications du labyrinthe et de l'oreille moyenne au cours du vertige de Ménière, on trouve l'opinion d'autres auteurs qui signalent à l'autopsie l'existence de délabrements plus ou moins étendus du labyrinthe, tandis que les symp-

tômes de Ménière ne s'étaient pas révélés pendant la vie. Lucæ, Politzer et Steinbrügge ont vu des cas de ce genre suivis de complications (le malade de Lucæ eut une méningite tuberculeuse où l'élément méningitique jouait son rôle). Le cas de Politzer concernait un enfant de 2 ans et demi qu'il ne soignait pas encore au début des accidents et chez lequel l'otite suppurée eut un cortège de crises d'éclampsie qui évoluèrent sans entraîner la titubation et cessèrent ultérieurement. En tout cas, vu l'incertitude régnant au sujet de cette question, il se pourrait que les divergences soient moins prononcées qu'elles ne le semblent de prime abord. Pour les cas de séquestres ou d'élimination de portions labyrinthiques nécrosées, il en est qui n'affectent pas la même forme que dans une observation de Burkardt-Mérian, où, à l'exemple du cas relaté par Moos en 1882, les étourdissements et les vomissements accompagnèrent la formation de polypes et d'un séquestre chez un étudiant souffrant depuis sa jeunesse d'une otorrhée post-scarlatineuse. Les accidents cédèrent à la suite de l'élimination d'un séquestre qui parut être un des canaux semi-circulaires, de sorte que les troubles dus à l'irritation labyrinthique rétrocédèrent après la paralysie ou la destruction des nerfs ampullaires. On accordera aussi une réelle importance à l'examen anatomo-pathologique, les lésions des organes du système nerveux central pouvant être exclues vu leur état normal.

Nous dirons aussi un mot à propos des autopsies de malades porteurs de tumeurs et ayant eu pendant leur vie du vertige de Ménière, et chez lesquels parfois, comme dans le cas d'Oscar Wolff, celui-ci était le symptôme initial et unique. A l'autopsie, on trouva une tumeur (gomme de la tonsille cérébelleuse) qui, par son développement excessif, avait entraîné la paralysie du facial et d'autres nerfs cervicaux.

Il résulte donc que les symptômes de Ménière s'associent non seulement aux troubles labyrinthiques mais aussi aux affections de l'oreille moyenne, sans compter les complications cervicales aggravant la difficulté du diagnostic qui ne repose sur aucune base anatomo-pathologique. La transition entre l'anatomie pathologique et la physiologie est illustrée

par l'observation de Moos sur la nécrose du labyrinthe, signalée ci-dessus, et le cas de Vulpian relatif à un coq qui, à la suite d'une blessure à la tête qu'il reçut dans un combat d'un autre gallinacé, offrit des désordres de l'équilibre. A l'autopsie, on trouva les méninges et le cerveau normaux, mais les canaux semi-circulaires et une grande partie de l'oreille interne et moyenne étaient ravagés par une nécrose étendue du temporal. Bien qu'imparfaite, cette expérience n'en démontre pas moins l'existence d'un trouble de l'équilibre avec intégrité du cerveau. Munk rencontra également à l'autopsie d'un pigeon le cerveau indemne tandis que les canaux semi-circulaires étaient détruits. Pendant la vie ce pigeon penchait la tête d'une manière étrange et effectuait des mouvements circulaires à gauche. J'arrive enfin aux expériences de Flourens qui ont servi de point de départ à Ménière et constituent le fond de sa doctrine. Ayant été aidé pour mon rapport par notre confrère Von Stein, qui a examiné avec une exactitude scientifique rigoureuse tout ce qui a trait à la physiologie expérimentale du sujet, il me paraît superflu de m'étendre outre mesure sur les recherches de Flourens qui ont été déjà souvent développées, je me contenterai de citer les points inhérents à mon exposé.

En premier lieu, je rapporterai une conclusion de Flourens : la section de chaque canal détermine une série de mouvements dans le sens du canal. Il existe donc une relation constante entre la direction de chaque canal semi-circulaire et le mouvement produit par leur section. Flourens dit ensuite que ce n'est pas la lésion du conduit osseux, mais celle du conduit membraneux qu'il renferme, qui entraîne les troubles d'équilibre. L'ouverture du canal osseux, sans lésion membraneuse, n'entraîne aucune titubation chez le pigeon. J'ai fait sur l'homme vivant une expérience qui confirme cette conclusion : au cours d'une opération radicale, en égalisant la paroi osseuse, je me suis servi d'une fraise électrique et ai percé un petit trou dans le canal semi-circulaire sans blesser le conduit membraneux. On n'a observé aucun trouble moteur ni pendant ni après l'intervention. Jansen a fait la même constatation ; il fit sauter, au cours d'une opération, un frag-

ment de l'enveloppe osseuse du canal horizontal, sans qu'il s'ensuivit aucun trouble d'équilibre, ni de nystagmus, faits qu'il observa treize fois en cas d'ouverture traumatique.

La gravité du trouble moteur est en proportion directe de celle de la blessure, piqure, broyage, destruction. La lésion unilatérale cause moins d'accidents que la lésion bilatérale. Plus l'irritation est marquée et plus le mouvement est énergique, ainsi Flourens n'observa pas de nystagmus en cas de lésion hémilatérale des canaux. D'après Breuer et Borchardt, l'irritation n'a pas besoin d'être traumatique ; la pression avec un morceau de papier détermine chez le pigeon une oscillation de la tête et chez le lapin un clignement d'yeux.

Jansen a confirmé ces conclusions chez l'homme ; sur 15 cas de cholestéatome ou de suppuration avec transparence des canaux, lorsque les conduits membraneux étaient normaux, il n'y avait pas d'accidents ; aussitôt qu'on chatouillait l'endroit douteux, on voyait apparaître le vertige et le nystagmus.

Ces tentatives ont-elles été répétées et confirmées par des auteurs qui auraient expliqué autrement les troubles moteurs ? Elles ont été violemment attaquées par Böttcher qui déclare que les troubles d'équilibre ne sont dus ni à la section des canaux membraneux semi-circulaires, ni à l'irritation des nerfs ampullaires, mais à l'irritation des centres cérébraux provenant d'une tension de l'acoustique au cours de l'intervention ou de la modification de la pression sanguine intracérébrale ; en sectionnant avec prudence, on parerait à ces accidents.

Si cette opinion était fondée, on pourrait clore le débat et dire que le vertige de Ménière n'a rien de commun avec les canaux semi-circulaires, mais on a des preuves suffisantes contre les assertions de Böttcher. Tout d'abord je citerai les recherches récentes de Breuer, qui a démontré que la pression d'une feuille de papier suffit à faire remuer la tête et les oreilles ; ensuite il est avéré que les affections du cervelet, répandues chez les pigeons, se manifestent seulement au bout de plusieurs jours lorsque l'opération n'a pas été faite avec soin, tandis que les accidents décrits par Flourens sont tou-

jours consécutifs à l'incision. Enfin, de Cyon dit que les troubles moteurs, imputables à la lésion des canaux semi-circulaires, varient suivant qu'on a ouvert l'un ou l'autre canal. Il est donc certain que si les symptômes avaient une origine cérébelleuse, le choix du canal n'influerait nullement sur la nature des accidents. De plus, on a remarqué que la section unilatérale de deux canaux n'entraînerait pas les mêmes troubles que la section de deux canaux asymétriques, c'est-à-dire vertical d'une part et horizontal d'autre part. Une lésion secondaire pourrait survenir à la suite d'un traumatisme léger mais non d'une intervention grave.

La véhémence diatribe de Boëtcher a pourtant son bon côté, car on ne saurait opérer avec trop de précautions, même depuis que le perfectionnement de la technique et l'asepsie permettent d'isoler le champ opératoire et d'éviter les complications cérébrales ou méningitiques, et il ne faut pas oublier qu'au voisinage du labyrinthe se trouvent des organes dont la lésion peut donner lieu à des troubles d'équilibre. Parmi ces organes, nous citerons le thalamus opticus, le corps strié, les pédoncules cérébraux, la région sensible de l'écorce et l'infundibulum du troisième ventricule.

Dans des recherches anatomo-physiologiques publiées dans *l'Iconographie de la Salpêtrière* Bonnier a démontré que le nerf labyrinthique se divise en nerf cochléaire et vestibulaire. Le premier, se forme dans le calamus scriptorius et le bulbe et conduit au limaçon, il est donc surtout cérébral ; le second est originaire de l'écorce du vermis et aboutit aux canaux semi-circulaires, il est plutôt cérébelleux. Si le nerf vestibulaire acoustique est lésé le vertige apparaît immédiatement ainsi que le prouve l'observation prise par Alt sur un leucémique. Je mentionnerai encore le traumatisme du processus cerebelli Mésotisi Sklaresosky. Selon Hasse et Boëtcher, ce processus ne renferme pas d'éléments nerveux, mais uniquement des vaisseaux dure-mériens et forme un conduit endo-lymphatique. La lésion expérimentale de cette cavité mésotique ne pourrait donc, en raison de la pression sur les centres cérébraux consécutive à l'hémorrhagie, être regardée comme nécessaire, ou bien l'écoulement du liquide cérébro-spinal expliquerait les troubles

de l'équilibre attribués à la lésion des canaux. Cependant Breuer a prouvé que cette cavité peut être lésée sans hémorragie et que l'écoulement du liquide cérébro-spinal, de la péri-lymphe et de l'endo-lymphe n'exercent aucune action sur la production des accidents cérébraux ; le même fait a été énoncé par Longet.

L'expérience physiologique, très importante, effectuée involontairement sur le vivant par Schwartze et démontrant l'influence de l'ouverture des canaux semi-circulaires a été regardée à tort comme une confirmation de l'opinion qui vient d'être formulée.

Dans une carie de l'oreille moyenne avec sténose du conduit auditif, Schwartze pratiqua la trépanation mastoïdienne et ouvrit le canal horizontal en raison de la sclérose de la mastoïde. En dehors de la paralysie faciale engendrée par la lésion simultanée du canal de Fallope, le malade présenta à son réveil les phénomènes suivants qui durèrent plusieurs jours : vomissements à chaque mouvement de la tête, surtout en la relevant et accidents giratoires. A l'autopsie, on reconnut qu'on avait seulement ouvert la paroi osseuse et non la membrane qui était colorée en gris tandis qu'il existait encore une suppuration vestibulaire. Les assertions de Breuer ont suffisamment prouvé que dans ce cas l'écoulement périlymphatique ou endo-lymphatique aurait produit les mêmes phénomènes.

Les épreuves ont été vérifiées avec le plus grand soin et on a reconnu non seulement l'influence des canaux semi-circulaires sur les troubles moteurs mais encore on a obtenu la révélation de la fonction canaliculaire normale. Goltz, par son hypothèse hydrostatique de la pression de l'endo-lymphe et de la péri-lymphe sur les parois ampullaires, attribua aux canaux semi-circulaires le rôle d'un organe périphérique spécial pour la perception de l'équilibre de la tête et par là du corps tout entier : Mach, Breuer et Crum Brown ont transformé cette hypothèse en hydrodynamique, expliquant seulement l'état de l'équilibre de la tête pendant le mouvement ; la perception au repos ne peut être expliquée par le mouvement de l'endo-lymphe.

Quant à l'irritation normale, ce fut Breuer qui, le premier, appela l'attention sur les otholithes, tandis que les organes

percepteurs sont dans les deux cas les organes terminaux des nerfs vestibulaires, les crines acoustiques.

Les travaux d'anatomie comparée de Delage chez les mollusques et les arthropodes, d'Engelmann et Verworn chez les coelenterates ont révélé nombre de faits intéressants et confirmé que le vestibule est un organe statique. Sans entrer dans les détails, il faut examiner les troubles statiques et en première ligne le vertige, symptôme prédominant de la lésion qui nous intéresse, fauteur de la modification de la pression labyrinthique dont il n'est pas uniquement la cause. Qu'est-ce que le vertige, et de quelle façon est-il produit ? Le vertige est la perception d'un trouble corporel et de notre situation dans l'espace, la perception d'un mouvement apparent de l'organisme ou des objets qui l'entourent, c'est donc avant tout un phénomène psychique. Il est provoqué par les troubles organiques en rapport avec l'espace, lorsque par exemple la coordination entre l'organe visuel et les organes kinesthésique et statique est rompue. Le meilleur moyen de reconnaître le vertige consiste à galvaniser la tête et à lui imprimer des mouvements rotatifs. Si l'on applique des courants galvaniques assez forts sur les temporaux ou dans leur voisinage, il se produit chez les sujets des modifications de rapports avec les objets environnants de même que dans l'état des individus eux-mêmes. Le malade en fermant les yeux distingue nettement les mouvements du corps, tandis que le mouvement apparent des objets domine quand on a les yeux ouverts. On observe consécutivement des mouvements oculaires inconscients (nystagmus) qui sont associés et dépendent du lieu d'occlusion. Ces signes se montrent aussi chez les animaux, excepté chez ceux qui sont privés de labyrinthe. En cas d'excision hémilatérale du labyrinthe, la réaction diffère selon qu'on place l'anode ou la cathode du côté du labyrinthe. Cette réaction différente des animaux exentérés de labyrinthe prouve que les accidents déterminés par la galvanisation de la tête ne sont pas sous la dépendance du système nerveux central, mais du labyrinthe. Les expériences sur les sourds-muets aboutissent à la même conclusion ; d'après Mygind, on rencontre dans 56 % des cas des altérations des canaux semi-circulaires et dans

40 % des affections du vestibule et du limaçon. Pollak déclare que 30 % ne réagissent pas à la rotation, tandis que 58 % ne remuent pas les yeux et 56 % ne bougent pas la tête en ouvrant ou en fermant le courant. On fit la même observation pour le vertige galvanique lors des exercices rotatoires. Si l'on tourne sur un axe arbitraire du corps et qu'on enrayer brusquement le mouvement, les symptômes de Ménière se manifestent systématiquement comme dans le vertige galvanique ; dans les expériences de rotation, les mouvements apparents sont si violents qu'il semble que le sol se soulève d'un côté et s'abaisse de l'autre : conformément à cet état de choses en voit se produire des mouvements corporels compensateurs ; le même fait se vérifie chez les animaux.

Ewald dit que chez les animaux privés de labyrinthe, les résultats diffèrent selon la date plus ou moins éloignée de l'excision du labyrinthe ; au bout de quelques mois la plupart des accidents ont disparu ; les symptômes dits de défaut, sont remplacés par les symptômes compensateurs. Les troubles des organes kinesthésiques sont compensés par l'organe visuel ; le tonus du labyrinthe fait défaut ; il n'existe pas de vertige mais seulement un réflexe lent ; les animaux sont mous et abattus, ils se relèvent avec peine ; quand ayant les yeux ouverts, on leur imprime des mouvements de rotation ou si on les attache par les pattes ils ont tendance à lever la tête en l'air : si on les aveugle et qu'on supprime le toucher, ils ne remuent pas la tête. Kreidl n'enregistra aucun trouble chez 50 % des sourds-muets effectuant des mouvements rotatoires autour de l'axe vertical. Les canaux semi-circulaires sont donc l'organe du sens statique, l'irritation adéquate consiste dans l'absence de réaction de certaines parties de l'appareil vestibulaire lors des mouvements causant des flexions des crines acoustiques, des extrémités des nerfs vestibulaires.

La fonction vestibulaire est anatomiquement étroitement liée au fonctionnement des autres organes aidant à l'orientation dans l'espace. Des troubles dans les fonctions habituelles des crines acoustiques, produits par un mouvement ou une pression anormale, causent des erreurs dans les rapports de l'espace, d'où la production du vertige ; les irritations de

l'extrémité des nerfs vestibulaires aboutissent au centre de l'équilibre, le cervelet. Etant donné qu'on a besoin de muscles pour exécuter les mouvements nécessaires pour rétablir un équilibre instable qui ne fonctionne normalement que lorsqu'un organe central, même sous cortical est en contact avec la musculature, il faut, outre l'impulsion musculaire, admettre une perception corticale. Le cerveau constitue pour ainsi dire une clôture supplémentaire, de sorte qu'il perçoit parfaitement le vertige et la rotation qui imprime un mouvement de compensation renforçant le réflexe. Il s'agit aussi de savoir si le vertige primitif peut prendre naissance dans le cerveau.

Lorsqu'il est avéré que l'organe du sens statique réside dans les canaux semi-circulaires, faisant partie de l'organe auditif, les otologistes sont tentés de rattacher tous les troubles de l'équilibre à ces canaux semi-circulaires et de n'en pas chercher ailleurs la cause. Cependant plusieurs altérations du centre de l'équilibre et du cerveau peuvent engendrer le vertige et nous faire errer à propos du diagnostic et nous forcer à prêter attention à l'anamnèse relative aux affections auditives qui seules peuvent provoquer le vertige de Ménière.

Cette incursion sur le terrain neurologique était nécessaire à l'étude complète de la question et indispensable pour assigner à l'organe de l'équilibre sa valeur véritable. Point n'est besoin d'examiner de plus près les lésions centrales et cérébrales, il me suffira de nommer les affections organiques et fonctionnelles, et les troubles psychiques pouvant entraîner le vertige; c'est leur territoire, leur lieu d'élection, et enfin les formes de vertige neurasthénique. A ces vertiges de nature cérébrale, il faut joindre ceux qui ont une origine réflexe, qui occupent une situation privilégiée dans le cadre de la maladie de Ménière, savoir le vertige stomacal et la forme réflexe d'origine nasale. C'est à celui-ci et au vertige angioneurotique que je consacrerai quelques lignes surtout au point de vue diagnostique.

La physiologie expérimentale chez les animaux, fortifiée par les observations faites chez les sourds-muets a démontré que l'organe statique réside dans les canaux semi-circulaires, c'est-à-dire dans les crêtes acoustiques des ampoules et les ma-

culæ du vestibule et que le labyrinthe exerce une influence permanente, nommée par Ewald tonus labyrinthe, sur les nerfs moteurs.

Des altérations de cet organe peuvent entraîner des troubles de l'équilibre, du nystagmus, des vomissements et des bourdonnements d'oreille, soit l'ensemble des symptômes de Ménière. Cette maladie pouvant se borner à une modification de la pression intra-labyrinthique, sans hémorrhagie ni exsudation labyrinthique, je crois pouvoir conclure que les otites moyennes et externes sont susceptibles de provoquer les mêmes accidents. Cependant l'expérience nous enseigne que l'on ne rencontre pas toujours le vertige sous l'influence d'une pression modifiée. Il faut, comme pour les névroses réflexes, qu'il existe une hyperesthésie labyrinthique. Un éperon, même assez prononcé pour empiéter sur le cornet, ne gêne pas un sujet sain, non nerveux, tandis que chez un neurasthénique, une cause insignifiante, un contact suffit à la production de réflexes. Donc le labyrinthe est dans un état d'hyperesthésie avec hyperexcitabilité consécutive. Une légère irritation, la rétraction tympanique, l'exudat de la caisse, la pression de l'air par la politzération, suffisent à entraîner le vertige et des troubles d'équilibre, tandis qu'il n'est point de réaction sans hyperesthésie. Il en est de même pour le vertige réflexe qui constitue une source d'erreur pour les symptômes de Ménière. Certainement il existe des vertiges réflexes causés par l'irritation périphérique d'un neurone sensible, transmise à un neurone moteur et pouvant s'effectuer par diverses voies. Nous savons également qu'en supprimant l'irritation, nous enrayons la perturbation motrice, le *cessante causa cessat effectus* prouve donc la réalité des réflexes qui peuvent naître des organes les plus variés. Les origines sont parfois des affections stomacales ou intestinales qui se propagent au pneumo-gastrique et au grand sympathique, et des lésions nasales se transmettant aux organes centraux par le trijumeau.

La chose n'est pourtant pas aussi simple qu'elle le paraît et il subsiste de nombreuses causes d'erreur; les complications réflexes, la possibilité d'insertion du labyrinthe entre les nerfs acoustiques et les extrémités des nerfs vestibulaires, le fait que

certains trajets aboutissent, sans contact avec le labyrinthe, au centre de l'équilibre, le cervelet ; enfin les nerfs trijumeaux et pneumo-gastriques sont en rapport non seulement avec l'écorce cérébrale mais encore avec celle du cervelet.

Toutes ces considérations embrouillent singulièrement la question des vertiges réflexes, surtout si des maux d'oreille indépendants du vertige provoquant le réflexe, augmentent la difficulté du diagnostic. Si par exemple un spina-septi ou polype nasal excite un vertige réflexe (ainsi que certains confrères, j'ai vu à plusieurs reprises le vertige disparaître après l'ablation d'un polype ou d'une hypertrophie du nez) le même phénomène peut être engendré en dehors du labyrinthe, par une irritation partant du trijumeau ; mais simultanément le polype peut occasionner un catarrhe de la trompe et entraîner par l'obstruction, la surdité et des bourdonnements d'oreille, dans ce cas, il existe en effet des relations accessoires entre le vertige et les autres symptômes. Afin d'apporter plus de clarté en la matière, je citerai l'observation d'un de mes malades, affecté d'étourdissements, de bourdonnements d'oreille et de surdité du côté gauche ; l'acuité auditive était sensiblement affaiblie, elle redevint normale sous l'influence du cathétérisme, mais les étourdissements persistèrent. La cloison nasale était fortement inclinée à droite, et dans la narine rétrécie on rencontra deux polypes, l'un à la partie antérieure et l'autre sur la face postérieure du cornet moyen, visibles seulement par la rhinoscopie postérieure. Le vertige subsista après l'abrasion de la portion postérieure ; donc le catarrhe de l'oreille gauche ne pouvait être incriminé et on se trouvait en présence d'un réflexe d'une hypertrophie du cornet moyen droit que je rangerai avec des cas similaires dans la catégorie du pseudo vertige de Ménière. En cas de vertige stomacal, surtout caractérisé par des vomissements et des nausées et une otalgie unilatérale à laquelle on ne prête aucune attention, le diagnostic est parfois impossible, et il arrive que, bien que la céphalée serve d'indice, on méconnaisse la formation d'une tumeur cérébrale de génération récente.

Von Frankl Hochwart désigne sous le nom de pseudo vertige de Ménière, et ceci à tort selon moi, le vertige paroxystique

accompagné de vomissements et de bourdonnements d'oreille avec intégrité de l'audition. Vu le danger de la confusion, il faut s'en tenir strictement à la définition suivante : pas de vertige de Ménière sans participation auriculaire. Le terme *pseudo* ne serait de mise qu'en cas d'accidents apparents non réels, analogues aux cas que je viens de rapporter où il existait un vertige réflexe avec otalgie en coordination ou causale, ou bien en cas de maux d'oreilles chez les hystériques ou les neurasthéniques. Par l'examen, on reconnaîtra la lésion auriculaire et si chez un hystérique, on observe le vertige, les vomissements, les bourdonnements, mais pas de surdité, la maladie occupera un rang particulier qui sera indiqué par le diagnostic différentiel. La même remarque s'applique à l'épilepsie, bien que dans ce cas, il y ait une divergence essentielle avec l'évanouissement régulier, les crampes et l'évacuation involontaire des matières souvent d'origine héréditaire ; quelquefois le diagnostic offre des difficultés insurmontables. Gilles de la Tourette parle d'une femme de 70 ans, sujette dans sa jeunesse à des crises hystériques, qui deux ans auparavant éprouva inopinément un craquement dans la tête accompagné de vertige syncopal sans troubles auditifs. Les jours suivants, les accès se répétèrent avec enurésie, morsure sur les joues, etc., de sorte que l'auteur diagnostiqua une épilepsie sénile. Brusquement la malade perçut un violent bruit d'oreille suivi de vertige. A l'examen on reconnut un commencement de sclérose, et on s'aperçut qu'on avait affaire à des crises d'épilepsie avec symptômes de Ménière chez une hystérique.

J'ai cité l'observation d'Alt, démontrant que le vertige de Ménière peut avoir une origine leucémique ; il peut aussi être provoqué par la névrose ou la paralysie angioneurotique de l'acoustique ainsi que le prouvent les cas publiés par Brunner et Politzer. L'un des malades de Brunner est un jeune homme qui s'éveille un matin avec de violents bourdonnements d'oreille, des nausées et des envies de vomir ; les attaques se répètent à 6 ou 8 semaines d'intervalle ; le D. V. est latéralisé à la meilleure oreille (otite moyenne catarrhale ignorée d'un côté) ; surdité totale pendant l'accès. Les accidents cèdent toujours sous l'influence de la quinine, surtout si on l'admi-

nistre au début. Brunner a suivi le malade pendant 13 ans.

Le malade de Politzer souffre d'un vertige tellement violent qu'il est obligé de chercher un point d'appui, il pâlit, éprouve des bourdonnements, devient absolument sourd mais sans perdre connaissance. Le pouvoir auditif tomba de 3 mètres à 1 centimètre pour l'acoumètre ; au bout de deux minutes, la pâleur et les bruits cessent et en 5 minutes l'ouïe redevient normale. Politzer n'ose affirmer qu'il faille rechercher l'étiologie des symptômes dans le labyrinthe ou dans les fibres centrales de l'acoustique. Quoique rares, ils méritent une place à part. Brunner a déclaré qu'il ne croyait pas à une hémorrhagie labyrinthique dans le cas de Schwartze, chez lequel la surdité subite rétrocéda totalement en 15 jours, bien que tous les accidents se soient montrés 10 fois en 2 ans et aient toujours disparu avec la même célérité. Dans ce cas on pourrait se demander si l'on n'a pas eu affaire à une névrose vaso-motrice des vaisseaux labyrinthiques.

Donc, si me basant sur la physiologie et l'anatomie pathologique, j'ai conclu que l'ensemble des symptômes de Ménière peut être dû à une simple modification de pression intra-labyrinthique, la clinique assigne les causes les plus variables à ces altérations de pression dans lesquelles l'élément nerveux joue un rôle prépondérant ; aussi est-il impossible d'appliquer exclusivement le nom de maladie de Ménière à l'hémorrhagie des canaux semi-circulaires et ce pour plusieurs raisons : 1° l'insuffisance des observations anatomo-pathologiques ; 2° la diversité d'étiologie pouvant entraîner des confusions ; 3° la grande différence existant, dès le principe, entre la forme apoplectique et les autres formes ; 4° la minorité infime des cas d'apoplexie vis-à-vis de ceux où la lésion auriculaire était antérieure.

Pour ne pas accroître la confusion, il me semble préférable d'abandonner l'expression de maladie de Ménière. Cependant quoique les symptômes caractéristiques de cette lésion soient principalement labyrinthiques, je ne proposerai pas la substitution d'une autre dénomination, car au cours d'affections cérébrales, cérébelleuses et acoustiques, on observe des accidents labyrinthiques sans qu'on puisse prouver la participa-

tion du labyrinthe. Je trouve plus rationnel de me rallier à l'opinion de Brunner, v. Frankl Hochwart et d'autres auteurs, et de ne plus parler de maladie de Ménière mais de l'ensemble des symptômes de Ménière et d'établir une classification dont la subdivision repose sur le siège de la lésion.

Symptômes de Ménière dans :

a)	les affections de l'oreille externe,	
b)	— — — moyenne	$\left\{ \begin{array}{l} \text{aiguës et} \\ \text{chroniques} \end{array} \right.$
c)	— — — interne	$\left\{ \begin{array}{l} 1^{\circ} \text{ hémorragiques} \\ 2^{\circ} \text{ traumatiques} \\ 3^{\circ} \text{ aiguës} \\ 4^{\circ} \text{ chroniques} \\ 5^{\circ} \text{ toniques} \end{array} \right.$
d)	— — — l'acoustique	$\left\{ \begin{array}{l} 1^{\circ} \text{ tabès} \\ 2^{\circ} \text{ néoplasmes} \\ 3^{\circ} \text{ névrose (angio né-} \\ \text{vrose)} \end{array} \right.$

Je n'ai consacré aucune subdivision aux maladies cérébrales, aux tumeurs et troubles fonctionnels, attendu qu'il n'existe pas de vertige auriculaire avec intégrité auditive, il ne nous regarde qu'en cas de participation du nerf acoustique ; sans affection d'oreille, pas de symptôme de Ménière. Je crois superflu de m'occuper des crises survenant chez les hystériques, les épileptiques, etc., ce chapitre ayant sa place indiquée à propos du diagnostic différentiel.

TRAITEMENT

Selon moi, les lésions auriculaires les plus diverses peuvent faire naître les symptômes de Ménière et comme l'anatomie pathologique ne suffit pas à expliquer l'éclosion des sensations vertigineuses, qui dépendent aussi d'anomalies nerveuses, il faut un traitement local de la partie affectée et au point de vue général, combattre l'état nerveux et les diathèses syphilitique, tabétique, artério-scléreuse. Les accidents ayant des origines variables, la thérapeutique devra être modifiée selon qu'il s'agit d'un catarrhe chronique de l'oreille moyenne ou de la

troupe d'origine nasale ou rhino-pharyngienne, d'une affection labyrinthique de nature traumatique, spécifique ou artérioscléreuse ; quand la crise éclate brusquement ou évolue lentement. En général, à la période aiguë des lésions labyrinthiques on conseillera le repos, la suppression de toute excitation, de toute émotion psychique et des bruits violents. Le traitement général sera dirigé contre tout ce qui provoque la congestion, d'où un régime sévère et surtout l'abstinence totale de toute boisson alcoolique ; les drastiques, surtout le calomel, peuvent rendre service. Je parlerai plus loin du traitement résolutoire et médicamenteux. Au cas où une otite moyenne engendre une pression intra-labyrinthique exagérée, l'intervention est indiquée et il faut mettre en œuvre toutes les ressources de la chirurgie auriculaire pour dégager indirectement le labyrinthe de façon à rétablir la tension normale. Dans les cas les plus simples, on enlèvera le bouchon cérumineux, et on aidera à la résorption de l'exsudat dans la cavité tympanique en facilitant l'écoulement par la paracentèse, le cathétérisme ou la politzération.

Je ne suis pas partisan de réduire immédiatement la pression en mobilisant la platine de l'étrier ou en excisant cet osselet, ou en ponctionnant la fenêtre ronde selon les procédés préconisés par Botey et Cozzolino, vu qu'au moment où le labyrinthe est dans une période d'hyperexcitabilité, il me paraît contre-indiqué de pratiquer une opération dont on ne peut évaluer les conséquences. Au contraire, on doit recommander le repos et chercher à atténuer la pression externe par la décharge de la chaîne des osselets. Dans ces cas on aura recours aux calmants, bromures, etc., pour calmer l'hyperesthésie labyrinthique ; mais le médicament de choix demeure toujours la quinine.

Nous savons que c'est Charcot qui a intronisé son emploi contre le vertige de Ménière, guidé dans son choix par l'observation que les bourdonnements et le vertige s'atténuent parallèlement à la diminution de l'audition, que le vertige ab aura læsa, même invétéré, s'enraye souvent de lui-même quand le malade est devenu irréparablement sourd et que parfois le sifflement cesse simultanément. Ayant remarqué que le sulfate

de quinine exerçait une action indéniable sur le nerf auditif, Charcot déduisit que, à la longue, ce médicament aurait une influence permanente sur le labyrinthe. Avec le temps, Charcot reconnut que la quinine avait de l'effet sur l'audition, mais non délétère comme elle devrait l'être. Si on avait reconnu la justesse de cette idée, Lucæ et Moos ne se seraient permis de soumettre leurs malades à la cure par la quinine qu'après avoir démontré les dangers qu'elle entraîne. Moos a reconnu l'influence modificatrice antiphlogistique de la quinine sur l'acoustique, tandis que Nothnagel et Rossbach admettent une influence sur les extrémités de l'acoustique. L'expérience nous enseigne que l'atténuation apportée aux bourdonnements et aux vertiges n'est pas la même que pour l'audition. Roosa et Kirchner ont constaté, après l'absorption de doses massives de quinine, non seulement l'hyperémie et l'hémorragie du labyrinthe mais même une inflammation et un exsudat de la caisse. Roosa décrit l'emploi de la quinine en Amérique. Les doses élevées n'entrent pas en ligne de compte pour le traitement des symptômes de Ménière. Gilles de la Tourette a raison quand il conseille d'essayer jusqu'à ce qu'on ait trouvé la dose appropriée. D'ordinaire c'est 0^{gr}, 5 par jour en trois fois pendant trois à quatre semaines. Au cas où aucune amélioration ne survient on aura recours aux bromures, tandis qu'on administrera aux idiosyncrasiques 2 à 4 grammes de salicylate de soude.

La quinine agit moins efficacement dans les cas d'hémorragie ou d'exsudat labyrinthique, ce qui n'est pas surprenant, la quinine provoquant plutôt de l'hyperesthésie. Le seigle ergoté serait peut-être plus indiqué, pourtant Lucæ qui l'a appliqué le premier l'a prescrit plusieurs fois sans aucun résultat sous forme d'injections hypodermiques ou en pilules. C'est surtout dans ces cas là qu'il faut rechercher la diathèse et très souvent il y aura lieu de préconiser l'iodure soit comme spécifique, soit pour activer la résolution de l'épanchement. On pourra également utiliser les injections hypodermiques de pilocarpine recommandées par Politzer et Lucæ.

Quant à l'application du courant galvanique, elle ne m'a fourni aucun résultat ; pourtant l'autorité de Politzer m'en-

courage à de nouvelles tentatives. Il a galvanisé avec succès le grand sympathique d'un malade affecté de symptôme de Ménière sous forme d'angio névrose de l'acoustique. Dans un cas similaire Brunner obtint la guérison ou tout au moins la cessation complète des accidents après l'emploi du sulfate de quinine qui lui servait à couper les accès.

Avant de finir, je crois nécessaire d'attirer de nouveau l'attention sur les névroses réflexes qui sont si fréquemment cause d'erreurs qu'il est indispensable d'examiner à fond le malade. Il est vrai que notre catégorie de spécialistes n'a généralement affaire qu'à des sujets soumis au préalable à l'examen du médecin traitant et que nous n'avons pas à nous occuper des autres organes. Or, les rapports intimes établis entre le labyrinthe et les autres organes nous forcent à rechercher partout la cause du vertige. Inutile d'insister ici sur l'examen naso-pharyngien, car sans rhinologie point d'otologie.

LES DÉSORDRES DE L'ÉQUILIBRE CAUSÉS PAR LES MALADIES DU LABYRINTHE ⁽¹⁾

Par Stanislas von STEIN, Directeur de la clinique des maladies de l'oreille, du nez et de la gorge, de l'Université Impériale de Moscou, fondée par M^e J. BAZANOVA.

Les lésions du labyrinthe, du tronc de *nervi octavi* et de la moelle allongée peuvent se manifester par un grand nombre de symptômes identiques qu'il est difficile de localiser à l'origine et dans les cas plus bénins. Si on soumet à une analyse plus détaillée, les symptômes de désordre d'équilibre, l'on arrivera à trouver des points de repère, à l'aide desquels il est possible de les localiser plus ou moins, ce qui aura de l'influence sur la thérapeutique.

Les symptômes des maladies du labyrinthe se divisent en deux groupes :

A. Symptômes des lésions de la fonction auditive déjà étudiés en détail et :

B. Symptômes des lésions de la fonction motrice.

Ce dernier groupe se partage en deux subdivisions :

I. Symptômes subjectifs des troubles de l'équilibre :

a. Vertiges, mouvement des objets perçus, les yeux ouverts, sensations de rotation du corps les yeux fermés, etc.

b. Nausées.

c. Incapacité de déterminer la direction du mouvement.

⁽¹⁾ Communication au XIII^e Congrès International de Médecine, Paris, 2-9 août 1900.

d. Affaiblissement ou perte de la sensation de la rotation illusoire inverse.

II. Symptômes objectifs des désordres de l'équilibre statique et dynamique :

a. Troubles de la fonction motrice des jambes.

b. Troubles de la fonction motrice des bras (Guye).

c. Troubles de la fonction motrice du buste.

d. Troubles de la fonction motrice de la tête.

e. Vomissement.

f. Chute soudaine avec évanouissement ou sans évanouissement (mouvements impulsifs).

g. Troubles du mouvement des yeux :

α) Troubles des mouvements des yeux (nystagmus) pendant les mouvements *actifs* de la tête.

β) Troubles des mouvements des yeux (nystagmus) pendant la centrifugation — mouvement *passif*.

γ) Troubles du mouvement de la papille (Bonnier).

Les symptômes de ces deux groupes peuvent former entre eux différentes combinaisons, et on obtient alors des tableaux cliniques très compliqués. C'est Ménière atné qui a le premier constaté que les troubles d'équilibre sont en relation avec les lésions du labyrinthe *en général*. Ce n'est que tout récemment que l'on s'est occupé d'étudier de plus près les symptômes particuliers des désordres d'équilibre ; de plus, l'on ne se contente pas de noter simplement la présence des troubles de coordination des mouvements, mais encore de déterminer, autant que possible, le degré même de ces désordres et de donner ainsi aux observations un caractère plus objectif. Le goniomètre statique que j'ai décrit en 1892 pour la première fois devait servir à cette fin. A l'aide de cet appareil, je pouvais constater dans les cas qui semblaient simples le trouble de l'équilibre statique là où je n'étais pas parvenu à le découvrir par les moyens en pratique. Il est résulté de ces observations que les lésions du labyrinthe sont plus fréquentes qu'on ne l'avait supposé. De là, le peu de succès de nos procédés thérapeutiques. Depuis que j'ai introduit l'appareil centrifugeur par les investigations systématiques cliniques, les choses se sont compliquées davantage, mais, en revanche, le clinicien a, à sa

disposition, un plus grand nombre de matériaux pour le diagnostic et la localisation des maladies de l'oreille. Dans cet article, je ne m'arrêterai que sur quelques désordres d'équilibre que j'ai étudiés principalement dans ces derniers temps et je me bornerai aux résultats généraux auxquels je suis arrivé d'après mes observations sur un grand nombre de malades et dont la description détaillée sera publiée séparément. Grâce à ces observations, j'ai pu me convaincre que la maladie peut se manifester par un seul symptôme quelconque de trouble d'équilibre. Ce dernier fait montre que l'on peut admettre la localisation rigoureuse de l'organe, l'équilibre de coordination d'un groupe de muscles, autrement l'isolement de la lésion serait incompréhensible. Il y a certains symptômes auxquels les otologistes ne prêtent aucune attention dans l'examen de l'ouïe, par exemple : les mouvements visibles et palpables des yeux, la capacité du malade de déterminer la direction de la rotation et la sensation du mouvement illusoire dans le sens de la centrifugation ou dans le sens inverse pendant ou après l'épreuve sur l'appareil centrifugeur. Dans notre ignorance relative en ce qui concerne les fonctions des parties séparées du labyrinthe, l'étude des faits cliniques et de leurs combinaisons nous aidera quelque peu à débrouiller ces questions physiologiques si compliquées, et ceci d'autant plus que quelques faits étudiés sont du domaine des sensations purement subjectives que, jusqu'à présent, nous ne sommes pas encore arrivés, avec nos méthodes d'investigation, à rendre évidentes chez les animaux. C'est pourquoi, selon la juste remarque de Voltolini, ce n'est que l'homme malade qui résoudra finalement la question.

Troubles des fonctions motrices des jambes.

On peut constater toutes espèces de troubles statiques et dynamiques dans les lésions du labyrinthe. Ils sont surtout variés et complexes dans la maladie de Ménière. Or, l'on se demande s'il est quelque trouble caractéristique se rencontrant exclusivement dans les maladies du labyrinthe et qui en serait le symptôme pathognomonique? L'on a déjà noté la démarche

caractéristique de quelques maladies nerveuses mais les observations faites sont malheureusement trop exclusives. On a pris les traces de la marche en avant et seulement les yeux ouverts et on n'a prêté aucune attention particulière au saut à deux pieds, à cloche-pied, etc., les yeux ouverts ou fermés. Voilà pourquoi les matériaux nous manquent pour la comparaison rigoureuse des troubles d'équilibre causés par les maladies nerveuses et ceux causés par l'affection labyrinthique. Les observations dont je vais parler ont été faites exclusivement sur des individus atteints d'affections de l'oreille avec affaiblissement de l'ouïe plus ou moins prononcé et qui ne souffraient pas de maladies cérébro-spinales.

Troubles statiques des fonctions des jambes.

Les désordres statiques suivants sont caractéristiques dans les maladies du labyrinthe :

1° La *constance des troubles* de coordination statique, dans les cas bénins les yeux fermés, et dans de plus graves les yeux ouverts, excepté dans les cas de maladies cérébro-spinales, l'anesthésie de la peau des pieds et l'affection du sens musculaire ;

2° La manifestation des désordres dans *certaines positions* et dans *certaines directions*.

3° Il est rare que les deux extrémités soient lésées également; d'ordinaire une jambe remplit sa fonction statique mieux que l'autre ou même d'une manière normale.

4° La *constance de l'angle de chute* sur le goniomètre dans toutes les directions ou dans une direction déterminée dans les cas faciles les yeux fermés. Ce fait est si caractéristique qu'il permet, selon moi, de poser le diagnostic différentiel dans certains cas. Quel que soit le nombre de fois que l'on soulève le malade sur le goniomètre, surtout dans les cas chroniques, il tombe toujours dans une même position et à un degré déterminé avec une différence qui varie de 1, 2, 3 degrés en plus ou en moins. Le malade qui souffre de trouble labyrinthique organique ne peut, malgré ses efforts, *s'accoutumer à maintenir l'équilibre sur une pente plus abrupte*, et ce fait est si carac-

téristique qu'en examinant le même malade à quelques années d'intervalle, j'ai obtenu dans quelques cas des résultats identiques. Les affections aiguës donnent à l'origine des écarts plus notables mais, à un moment donné, toujours constants. Dans la neurasthénie et l'hystérie, l'angle de chute varie brusquement selon l'état général du malade qui, du reste, s'accoutume bientôt à supporter une forte montée.

La chute rapide, les yeux ouverts, et la faculté de se tenir relativement debout, les yeux fermés, dénote que l'on a affaire à des troubles de coordination d'origine oculaire.

Dans l'agoraphobie, le malade tremble et tombe les yeux ouverts, mais il se tient ferme et atteint l'angle maximum de chute normale les yeux fermés dans les cas non compliqués.

Pour ce qui concerne la faculté des ataxiques de se tenir sur le goniomètre, je n'ai pas eu l'occasion de m'en occuper.

Désordres de la fonction dynamique des jambes.

Pour déterminer le caractère de la démarche et du saut, le malade marchait et sautait les pieds noircis sur une bande de papier. Après quelques épreuves, j'ai renoncé au procédé de Gilles de la Tourette⁽¹⁾, d'après lequel un aide frotte la plante des pieds du malade et les orteils avec du sesquioxyle de fer (rouge anglais) rendu très pulvérulent. L'inconvénient de ce procédé est qu'il faut alors photographier immédiatement les traces après chaque malade sans quoi la poudre se désagrège et les contours s'effacent.

C'est pourquoi Gilles de la Tourette était obligé de délimiter exactement chaque empreinte, chaque traînée avant l'enlèvement de la feuille à l'aide d'un petit pinceau enduit d'encre de Chine liquide, ce qui demande beaucoup de temps. Or, comme dans mes observations il est de la plus grande importance de suivre toute une série de malades, je me suis servi à cet effet d'une masse noire d'huile minérale mélangée de suie produite par la combustion d'un moteur à naphte. Cette couleur

(1) GILLES DE LA TOURETTE. — Etudes cliniques et physiologiques sur la marche, Paris, 1886.

épaisse adhère bien à la plante des pieds et, de plus, elle suffit pour laisser une empreinte indélébile sur une piste de 8 à 10 mètres. La démarche d'un homme même normal n'est jamais une ligne strictement droite, sur une longue distance, c'est-à-dire que les écartements latéraux de la ligne directrice des deux pieds ne sont pas mathématiquement identiques pendant toute la durée de la marche, le pied droit ne doit jamais empiéter sur la ligne ou la dépasser soit à gauche soit à droite. Un homme normal ne perd pas la capacité de régler, d'après sa volonté, la longueur du pas, ce qui n'est pas le cas chez certains malades atteints d'affections labyrinthiques.

En étudiant les pistes, nous remarquons l'extrême variété de leurs dispositions dont certaines, à mon avis, caractérisent les maladies du labyrinthe. Il sera facile de s'expliquer la diversité de la marche dans les maladies du labyrinthe si l'on considère le rôle important que joue cet organe dans la coordination de nos mouvements.

Quelques savants, entre autres Bonnier, démontrent avec raison qu'il faut attribuer les troubles de la marche, dans les lésions de la moelle épinière, en partie à ce que les impulsions régulatrices du côté du labyrinthe ne sont plus reçues à cause de l'élimination de quelques voies de transmission. L'intensité des désordres de la marche sera proportionnelle à l'intensité de la lésion du labyrinthe et se manifestera dans les cas bénins les yeux fermés, et dans les cas plus sérieux les yeux ouverts. Les cas graves de maladie de Ménière, dans lesquels le malade ne peut pas se tenir debout, ne sont pas propices à l'étude des différents troubles de coordination des mouvements des jambes.

Voici les différents types de marche que j'ai eu l'occasion d'observer dans les maladies du labyrinthe :

1. *Marche rectiligne* de l'homme normal sans tenir compte de toute une série d'autres désordres d'équilibre.

2. *Marche spasmodique* : pas moindre qu'à l'état normal, marche ralentie, les pieds se détachent difficilement du sol, et sont plus écartés que normalement, direction rectiligne mais souvent avec déviation ; les traces des pas sont bien marquées, la fatigue arrive vite.

3. *Marche titubante ou en zigzags* : petits pas, le pied tan-

tôt se rapproche de la ligne directrice, tantôt s'en écarte, tantôt y empiète ou enfin la dépasse sur le côté opposé ; pas raccourci avec allongement avant la chute ; variabilité du long axe du pied. Tantôt la pointe du pied est tournée en dehors, tantôt en dedans, tantôt le pied est parallèle à la ligne d'axe (dans un cas de maladie de Ménière, dernier période cité par Gilles de la Tourette. La marche titubante se rencontre surtout dans les maladies du labyrinthe. Il ne m'est pas jusqu'à présent arrivé d'observer la titubation de l'ivresse.

Je considère comme spéciaux aux troubles du labyrinthe les types suivants de marche qui, comme j'ai pu m'en assurer d'après les descriptions, ne se rencontrent pas dans les maladies d'origine cérébro-spinale et que je nommerai *marches labyrinthiques*.

1. Le malade fait quelques pas tout à fait réguliers, mais, soudain, il s'écarte de la ligne droite, faisant un ou deux pas de côté comme poussé par une force invisible. Ensuite, le malade continue sa marche rectiligne jusqu'à ce qu'il reçoive une nouvelle poussée, etc. Les contours de la plante sont *bien marqués*. Dans la plupart des cas, *pas de vertiges*. Cette marche peut être nommée *marche rectiligne labyrinthique avec déviation latérale*. Si nous observons les pieds d'un tel malade, nous remarquerons que ces écarts proviennent de poussées convulsives d'une jambe. Dans certains cas, c'est le pied droit seulement qui pousse ; dans d'autres, le pied gauche. Cependant il y a des malades chez lesquels, après quelques pas réguliers et normaux, les jambes effectuent alternativement des mouvements convulsifs, ce qui produit la marche rectiligne avec déviation tantôt à droite, tantôt à gauche. J'explique ces impulsions soudaines par l'hyperesthésie momentanée des terminaisons nerveuses du labyrinthe sur lesquelles glissent les otolithes indépendamment de notre volonté. En outre, on peut admettre un décollement des otolithes qui, dans ce cas, nagent librement dans l'endolymphe et communiquent de légers chocs aux terminaisons nerveuses. Pour prouver que cela peut avoir lieu ainsi j'ai fait l'expérience suivante. Si l'on donne sur l'os temporal d'un cadavre un coup de marteau, et qu'ensuite on examine le labyrinthe

en l'ouvrant soigneusement sous la loupe, on verra au microscope dans l'endolymphe nagent les cristaux otolithiques. Ainsi, on peut conclure que l'on n'a pas affaire dans tous les cas à une hémorrhagie comme on l'affirmait jusqu'à présent. Il devient donc évident qu'à la suite d'une collision de trains ou d'un déraillement, il peut se produire un déplacement des otolithes comme dans les expériences précédentes. C'est pourquoi aussi notre thérapeutique reste impuissante, ne pouvant pas agir sur les otolithes qui nagent comme des corps étrangers dans l'endolymphe, et le seul moyen de délivrer le malade de ces secousses occasionnées par le moindre mouvement de la tête ou du corps, consiste à anesthésier ou à exciser le nerf.

2. Le malade s'éloigne du point de départ en ligne droite, soit à droite, soit à gauche, en marchant normalement. Parfois cependant, après quelques pas, il fait brusquement un écart de côté, en continuant sa marche rectiligne. Cette marche peut être nommée *marche labyrinthique rectiligne avec déviation angulaire*. Cet écart forme un angle plus ou moins grand qui peut servir à apprécier le degré d'intensité de la maladie : ainsi plus l'angle est aigu, d'autant moindre est le degré de l'affection. Dans certains cas le malade se dirige d'emblée de côté.

3. Les deux types de marche qui viennent d'être décrits peuvent se combiner avec la marche titubante ou en zigzags.

4. L'on observe beaucoup plus rarement la *marche circulaire labyrinthique* : le malade soit d'emblée, soit après quelques pas en ligne droite se met à décrire un arc de cercle ; à une certaine distance, il reprend la ligne droite et bientôt décrit un autre arc de cercle, etc. Je n'ai pas eu l'occasion de constater de mouvements de manège dans les troubles labyrinthiques qui sont plutôt le signe de l'affection cérébrale. La malade, citée par Egger ⁽¹⁾, qui décrivait, les yeux fermés, un cercle en avant et en arrière, souffrait aussi d'une affection de la moelle allongée, alors nous avons affaire à un cas compliqué et non à une affection labyrinthique pure.

(1) MAX EGGER. — Contribution à la physiologie et à la physiologie pathologique du labyrinthe de l'homme. *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1898, octobre, n° 4, p. 786.

Le saut.

La présence de certains autres troubles de coordination est décelée seulement pendant le saut et ici d'une manière plus sensible encore. Le malade saute à pieds joints (s'il ne peut pas à pieds écartés) en retombant sur la plante des pieds ou seulement sur la pointe. Il est facile à un individu normal de sauter à deux pieds à une petite distance et de faire des sauts tout à faits réguliers rectilignes, élastiques, sans bruit, plus ou moins longs selon son désir, ce qui est impossible à un homme malade.

1. Ce qui a été dit pour la marche peut se rapporter au saut. De cette manière nous avons le saut labyrinthe rectiligne avec déviation ou en zigzags, le saut labyrinthe avec déviation angulaire et le saut labyrinthe en arc de cercle, l'étendue du saut restant la même.

2. Les mêmes écarts de la ligne directrice que dans le premier cas mais seulement avec des variations constantes de grandeur du saut : celui-ci est tantôt plus petit, tantôt plus grand.

3. Le malade se met à sauter les yeux fermés. D'abord il fait plusieurs grands sauts, puis quelques autres plus petits, qui diminuent graduellement, et enfin il piétine sur place quoiqu'il éprouve la sensation du mouvement en avant. C'est ce saut que je nomme *saut labyrinthe*, sa présence révèle une affection profonde du labyrinthe, car l'organe qui communique l'impulsion se fatigue bientôt et les impulsions s'affaiblissent peu à peu. Après avoir piétiné sur place, le malade fait quelques grands sauts mais qui n'atteignent cependant plus la dimension des premiers. Une accablante fatigue survient bientôt.

Dans une catégorie de cas, on observe le saut labyrinthe lorsque le malade saute soit en avant soit en arrière ; dans une autre catégorie, seulement quand le malade saute en avant et, enfin, dans une dernière, lorsqu'il saute en arrière.

Dans certains cas, le malade sautant sur deux pieds, fait des zigzags et s'écarte de la ligne droite tandis que ce même malade exécute à cloche-pied des sauts rectilignes, élastiques et par-

faitement réguliers. Ceci s'explique par le fait que dans le saut à deux pieds, l'un des deux pousse plus fort et fait dévier le corps.

Dans des cas relativement rares, le malade, après le premier saut, se précipite en avant ou en arrière ; les sauts deviennent de plus en plus courts et fréquents, et le malade finit par tomber s'il n'est pas soutenu. Tout le tableau nous rappelle la maladie de Parkinson dont le continuel tremblement pourrait bien être le résultat d'une excitation constante du labyrinthe.

4. Il est aisé à l'homme normal de sauter légèrement à pieds joints et de retomber à la même place sans bruit et sur la pointe des pieds sans perdre l'équilibre. Dans des cas pathologiques on observe que le malade est repoussé spasmodiquement et irrégulièrement par les deux pieds et, en tombant, il écarte les jambes, atteint le sol, perd l'équilibre et tombe en avant ou en arrière. Il arrive que le malade ne peut pas sauter tout droit en l'air mais seulement en avant ou en arrière.

Tous les désordres cités de coordination du mouvement s'observent dans les cas bénins les yeux fermés et dans les plus graves les yeux ouverts. En outre, ils se manifestent aussi bien dans les mouvements en avant que dans les mouvements de recul. Dans la plupart des cas le *vertige fait défaut* et lorsqu'il se manifeste, il n'a aucune influence sur les désordres typiques et ne fait qu'interrompre momentanément les observations. Aucune atrophie musculaire. Toutes mes observations ont été faites la tête dans la position verticale. Il est hors de doute que ces mêmes études, faites dans différentes positions de la tête, fourniront la possibilité de découvrir toute une série de nouveaux symptômes cliniques.

Troubles de la fonction motrice de la tête.

Ces troubles se manifestent avec le plus d'intensité seulement pendant le mouvement translatif passif. On les observe moins souvent que les troubles d'équilibre des jambes. J'ai observé sur des sujets pathologiques les formes suivantes de déviation de la tête (dans la position verticale et le plus sou-

vent les yeux fermés), que l'on ne rencontre pas chez les individus normaux tournant à la même vitesse.

1. La tête du sujet dévie inconsciemment dans la direction opposée à celle de la rotation, soit que le visage soit tourné vers l'axe, ou vers la périphérie. Parfois, l'on observe les mêmes phénomènes que chez les pigeons porteurs de lésions expérimentales du labyrinthe. Après la cessation du mouvement, la tête déplacée ne reprend sa position médiane qu'après une suite de mouvements oscillatoires; dans quelques cas plus graves, elle dépasse même la position médiane. Cette déviation de la tête est presque toujours associée avec une sensation de vertige et elle dénote une violente irritation du labyrinthe.

2. La tête se déplace dans le sens même du mouvement, mais ces cas sont relativement rares. Après la cessation du mouvement, elle reprend sa position médiane comme dans les cas précédents.

3. Le malade est placé de côté, l'épaule gauche ou l'épaule droite vers la périphérie. Pendant la rotation la face ou l'occiput en avant, la tête dévie soit vers la périphérie, soit vers le centre ou vice versa avec les mêmes oscillations que dans les cas précédents.

Troubles de la fonction motrice du buste.

Ils consistent en ce que, pendant la rotation ou sitôt après qu'elle a cessé, le buste s'incline du côté opposé au mouvement centrifuge, quelquefois dans la direction même du mouvement ou même en avant avec danger pour le sujet d'être renversé de son siège. Ces désordres ne s'observent que dans les cas graves.

Si l'on jette un regard rétrospectif sur les troubles décrits plus haut, on remarque un trait général: ce n'est pas la force musculaire qui manque pour faire fonctionner les membres, mais la capacité de leur imprimer une direction régulière et rationnelle.

III

UN CAS DE LEUCÉMIE AIGUE D'ORIGINE TONSILLAIRE

Par le Prof. **GBERARDO FERRERI**, docteur à l'Université royale de Rome.

Parmi les diverses formes de leucémie, qui aujourd'hui, d'après leur point de départ, se subdivisent en liénales, myélogènes, lymphatiques et entériques, celles qui sont purement lymphatiques, sont peut-être les plus rares. Si nous englobons dans les leucémies lymphatiques, la lymphadénie amygdalienne qui débute comme une affection tonsillaire, nous devons avouer qu'elle constitue une variété exceptionnelle. Chacun sait que dans la leucémie lymphatique on observe en même temps, ou à la suite de la tuméfaction des glandes lymphatiques superficielles et profondes, l'hypertrophie des amygdales palatines, pharyngées, linguales et du thymus ; mais il est plus rare que la leucémie débute sur les amygdales palatines sous la forme d'une énorme tuméfaction, et que, consécutivement, le mal envahisse les ganglions et les tissus voisins (Demange) et la circulation du sang (Cartaz, Panas, Lennox Browne).

Jusqu'ici, la littérature laryngologique ne compte pas de travail important sur la lymphadénie amygdalienne, d'abord vu le défaut d'examen du sang, et, d'autre part, parce que les malades succombent rapidement et que l'on confond leur affection avec les tumeurs tonsillaires malignes. J'ai observé un cas qui peut éclaircir certains côtés obscurs de l'étiologie de la leucémie amygdalienne, aussi ai-je cru devoir le publier.

OBSERVATION. — M. A., 34 ans, employée dans une boucherie, dysménorrhéique, mariée à un syphilitique, sans postérité. Bien

constituée, n'a jamais souffert d'aucune maladie jusqu'à celle qui nous occupe. Elle vient me consulter, à ma clinique particulière, le 9 juillet dernier et me raconte que depuis sept jours elle est atteinte d'un mal de gorge, éprouve de la difficulté pour avaler et pour respirer. De plus, elle vient d'avoir d'abondantes pertes utérines qui ont déprimé ses forces et depuis vingt-quatre heures sont venues s'y ajouter des enterrorhagies, des douleurs abdominales et des épistaxis légères. La malade, très abattue, était baignée de sueur; œdème des extrémités inférieures; température inférieure à la normale; pouls faible et fréquent; inappétence; soif inextinguible. Région gastrique douloureuse à la pression, éructations répétées; vomissements et diarrhée sanguinolente, impossible à réfréner, provoquant une violente agitation. Physiologie apeurée, yeux fixes, vitreux, enfoncés, besoin d'oxygène.

L'auscultation du cœur révéla à la pointe un souffle systolique, anémique, et celle de la jugulaire un bruit de galop manifeste. Le foie débordait légèrement de l'arcade costale, la région splénique était un peu sensible à la pression, sans qu'on reconnût en palpant la présence d'une tumeur de la rate. Absence complète d'adénopathie dans les régions épitrochléaire et inguinales; par contre, engorgements en forme de perles latéro-cervicaux; l'examen de contrôle demeura négatif par suite de l'accumulation glandulaire profonde.

La malade n'a jamais eu de manifestations spécifiques muqueuses ni cutanées, non plus que des douleurs osseuses. A l'examen du pharynx, les deux amygdales apparaissent tellement tuméfiées qu'elles obstruent presque totalement l'orifice. Elles ont une surface mûriforme, tapissée d'une épaisse couche de mucus sous lequel elles se montrent d'une couleur rouge framboise intense, mais sans ulcérations d'aucune sorte. Au milieu, à l'endroit où elles arrivent au contact, l'amygdale gauche porte une grosse tache hémorragique du diamètre d'un sou, ressemblant à une ecchymose; au point qu'à première vue je demandai à la malade si on n'avait pas tenté sur elle quelque intervention avec la guillotine, ou si elle avait été soumise à un traitement caustique ou astringent violent, faits qui ne s'étaient pas vérifiés. A l'exploration digitale, non douloureuse, les amygdales se montraient d'une consistance élastique. Le voile palatin et la luette étaient rejetés en arrière et cachés par la saillie extraordinaire des deux amygdales, qui, lorsque la bouche était ouverte, semblaient surgir de la base de la langue. On remarquait de petits points hémorragiques multiples sur la voûte palatine, la face interne des

joues et des lèvres; les gencives étaient humides et laissaient couler du sang.

La gravité de l'état de la malade, menacée de suffocation, m'engageait à l'ablation immédiate des amygdales, mais je fus retenu par l'aspect clinique insolite; et cela fort heureusement, ainsi qu'on le verra. Il me parut indiqué de diagnostiquer la nature véritable du mal, aussi, j'ajournai provisoirement toute intervention chirurgicale et me contentai de parer au plus urgent pour soulager la malade. Je prescrivis l'ingestion de glace dans la bouche, des injections d'ergotine Tanret et des lavements alimentaires. Dans la journée du 10 juillet, je fus appelé en consultation avec le Dr Jella, médecin de la famille. Tous les accidents décrits plus haut avaient pris une tournure alarmante et, fait nouveau et important, on voyait sur le ventre trois ou quatre larges taches ecchymotiques, tandis que d'autres, d'aspect lenticulaire, étaient disséminées sur le tronc et les extrémités. Température 38,5. Pouls 100. Respiration 34. Quantité normale d'urine en vingt-quatre heures. Il est fâcheux que les conditions de l'habitation n'aient pas permis d'en effectuer l'analyse méthodique, chimique et microscopique.

L'examen ophtalmoscopique ne révèle aucune altération caractéristique du fond de l'œil, du reste, la malade n'accusait nul trouble visuel. En revanche, elle se plaignait de vertiges et d'une sensation acoustique de sons métalliques. La sensibilité était conservée, de même que le sensorium, malgré que la malade fût sujette à de l'agitation et à des impatiences.

J'ordonnai de nouvelles injections sous-cutanées d'ergotine Tanret, l'absorption par la bouche de limonade hydrochlorique glacée et une potion composée d'éther, de caféine et de substances aromatiques cordiales; je préconisai aussi l'alimentation rectale surtout avec du lait, des jaunes d'œufs et du jus de viande. L'analyse du sang fut faite par le Prof. Bignami, qui trouva une quantité énorme de globules blancs, presque tous mononucléaires, présentant la structure typique des lymphacites, petits et grands; de plus, on rencontre de rares lymphacites polymorphes et quelques éosinophiles. Les globules rouges sont toujours aussi nombreux, mais pâles et de forme irrégulière (en raison de la leucytose). On ne peut donc mettre en doute le diagnostic de leucémie lymphatique aiguë (lymphémie aiguë) d'origine tonsillaire.

Le 11 juillet, la malade passa une nuit presque sans sommeil, angoissée et délirant fréquemment. Fréquentes selles alvines sanguinolentes. Température 38,8. Pouls 105. Respiration 44.

La malade n'a pris que l'ergotine avec du laudanum, refusant les aliments. A 10 heures du matin, trois injections sous-cutanées de gélatine. A 7 heures du soir, aucun changement. Nombreuses décharges alvines sanguinolentes avec gros grumeaux. On pratique encore trois autres injections sous-cutanées de gélatine dans la région fessière. Température 39°. Pouls 110. Respiration 44. La malade repousse toute la nourriture qu'on lui propose.

Le 12 juillet, à 9 heures, la faiblesse est extrême, l'adynamie persiste et les évacuations alvines vont en augmentant. Nouvelles éruptions hémorragiques lenticulaires sur la peau et sur la muqueuse des joues, du palais, des gencives, des lèvres. Température 39,2. Pouls 110. Respiration 46. Trois injections de gélatine. A 3 heures et demie, la malade a des bourdonnements d'oreille et une angoisse indescriptible, de la dyspnée, un pouls filiforme, un obscurcissement et ensuite une perte totale de la faculté visuelle; intégrité sensorielle. Oxygène et injections d'éther. Mort à 4 heures avec des symptômes de paralysie des centres respiratoires.

Par malheur, pour une observation aussi importante, l'autopsie fait défaut; mais il a été impossible de vaincre les résistances de la famille.

Etant donné le diagnostic indubitable de leucémie aiguë, il faudrait savoir si elle a une origine tonsillaire?

D'après l'observation, certains côtés nous autoriseraient à considérer cette région comme le point de départ de la maladie.

Effectivement, l'absence totale de tumeur splénique excluait la rate comme foyer primitif de l'affection aiguë qui emporta rapidement la malade. En outre, l'adénopathie ne semblait pas assez généralisée à l'ensemble du système ganglionnaire pour nous faire adopter le diagnostic de leucémie lymphatique commune à évolution lente, vu qu'on peut compter les cas embrassant une durée de quelques semaines ou de peu de jours (Ebstein).

On exclut la participation de la moëlle osseuse, parce que la malade n'avait jamais accusé de douleurs osseuses, surtout dans le sternum, ni dans la colonne vertébrale, malgré qu'elle fût supposée syphilitique, et surtout vu que la leucémie myélogène est la forme à évolution plus lente, tandis que dans

notre cas, l'affection a eu un cours des plus rapides et tumultueux, ainsi qu'il arrive parfois dans la forme lymphatique et presque toujours dans la lymphadénie tonsillaire.

La particularité d'avoir attaqué d'emblée simultanément les deux amygdales, leur rapide accroissement de volume sans ulcérations superficielles et sans dépasser la barrière capsulaire, la manifestation précoce de la cachexie démontraient nettement que notre cas rentrait dans la catégorie des lymphomes dits malins de Billroth et de la lésion connue sous le nom de maladie d'Hodgkin, ou, pour employer une terminologie plus moderne, *lymphadénie tonsillaire leucémique*.

C'est surtout par son caractère suraigu que notre observation se rattache aux rarissimes exemples de leucémie amygdaliennne. Dans les autres formes, on rencontre l'excès d'engorgement tonsillaire, mais l'évolution est plus lente et on note des localisations sur d'autres régions plus définies de l'organisme.

La rareté de l'affection, au moins d'après les renseignements fournis par la bibliographie spéciale, est telle que les laryngologistes en citent à peine quelques cas isolés, tout en établissant une certaine confusion à propos de la nature essentielle du processus morbide.

A propos de l'histoire, je crois devoir rappeler que Geranzi a publié, dans l'*Archivio italiano di otologia* (vol. V, 1897), un cas de lymphadénie tonsillaire, soigné à la clinique du Prof. de Rossi, mais l'examen du sang fournit un résultat négatif au point de vue des altérations leucémiques.

Etant donné que les laryngologistes sont à même d'observer des cas de ce genre, il serait à désirer qu'on prêtât plus d'attention à certaines lésions tonsillaires aiguës, qui, comme chez notre malade, peuvent être l'origine et l'expression d'une grave maladie mortelle consistant en une désorganisation spéciale du tissu sanguin.

IV

SUR LA TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS OSSEUSES DANS LA MASTOÏDITE AIGUE DE L'ADULTE

Par **E. LOMBARD**, assistant de laryngologie à l'hôpital Lariboisière (1).

La topographie des lésions osseuses dans la mastoïdite aiguë de l'adulte semble, dans la plupart des cas, dans un étroit rapport avec la répartition des cellules dans l'apophyse, et l'on pourrait être tenté d'établir une classification anatomopathologique calquée sur les seules données anatomiques.

On sait, en effet, depuis les patientes recherches de Zuckerkandl, que dans 43 % des cas, l'apophyse représente une masse osseuse creusée, en avant et en haut, de cellules et présentant en arrière une épaisse masse diploétique.

Dans 36 % des cas, on trouve, répartis dans toute l'apophyse, des espaces cellulaires grands et petits.

Dans 20 % des cas, la pyramide est constituée uniquement par du tissu diploétique ou du tissu scléreux.

Entre ces trois types, dont le premier, le plus fréquent, représente la combinaison des deux autres, prennent place une variété infinie de types intermédiaires.

Les déductions que l'on peut tirer de la connaissance de ces dispositions anatomiques, sont vraies d'une façon générale. Toutefois, les infections mastoïdiennes parties de l'antre pétreux ne suivent pas toujours, pour envahir les cellules, des voies qui paraissent tracées d'avance.

En l'espace de dix-huit mois, dans le service de notre

(1) Communication au XIII^e Congrès international de médecine, Paris, 2-9 août 1900.

maître, M. le Dr Gouguenheim, nous avons eu l'occasion d'opérer nous-même, et avec le concours de M. Caboche, cent dix-neuf mastoïdites chez des malades dont l'affection auriculaire remontait à six semaines, deux mois au plus.

Dans ces 119 cas, que l'antre fut peu ou très malade, nous avons méthodiquement et de parti pris dénudé toute l'apophyse de la pointe à la base et nous croyons pouvoir dégager, de l'ensemble de nos observations, quelques considérations sur les formes anatomo-cliniques des ostéites mastoïdiennes aiguës.

Au cours de nos interventions nous avons toujours trouvé, bien entendu, l'antre plus ou moins atteint, souvent rempli de pus et de fongosités, quelquefois aussi tapissé d'une muqueuse épaissie avec très peu de liquide purulent dans sa cavité. Pour expliquer ces deux aspects différents des lésions antrales, il faut faire intervenir le degré d'ancienneté de l'infection, son intensité et la nature de l'agent pathogène.

Parfois, nous avons rencontré un antre entouré d'une zone osseuse, saine en apparence. Cette zone d'enkystement, bien connue des observateurs, n'est pas rare dans les vieilles otorrhées. Sa présence semble moins commune dans les affections récentes.

En ce qui concerne les lésions cellulaires, elles sont si variables dans leur groupement et leur répartition, qu'il paraît malaisé d'en donner une description exacte. A vrai dire, toute classification restera forcément un peu artificielle. Aussi, n'est-ce pas une classification que nous proposons, mais un simple exposé d'un certain nombre de formes anatomo-pathologiques, qui nous ont paru correspondre à la grande majorité des faits.

Nous décrirons deux formes de cellulites mastoïdiennes : la forme sans abcès circonscrits, la forme à abcès collectés ou isolés.

La forme sans abcès collectés ou isolés comprend deux variétés :

Dans la première, que nous dénommerions *cellulite diffuse* et qui est peu commune, toutes les cellules sont atteintes. L'os offre une coloration rouge vif. Certains points sont même

presque hémorrhagiques. La muqueuse, plus visible au niveau des grandes cellules, est tuméfiée. Il n'y a de pus nulle part; à peine un peu de sérosité louche dans les alvéoles. L'apparence est à peu près partout la même, que l'apophyse soit du type pneumatique, diploétique ou mixte. On chercherait vainement à découvrir dans un groupe d'alvéoles une collection purulente dont l'emprisonnement expliquerait l'apparition de symptômes généraux graves ou les violentes douleurs accusées par le malade.

La deuxième variété est, en quelque sorte, un degré plus avancé de la précédente. Elle en est l'aboutissant. C'est la *fonte purulente* totale et rapide de tout le système alvéolaire compris entre les deux lames compactes qui limitent l'apophyse. Cette variété peut résulter aussi de la formation précoce d'abcès circonscrits et de leur extension rapide. Les cellules sont partout suppurées si tant est qu'elles existent encore. Il y a des fistules, ou bien la corticale amincie cède au premier coup de gouge : parfois (nous l'avons noté dans 3 cas très nettement), on voit sourdre du pus de l'orifice des canaux vasculaires dès la rugination de l'os. L'apophyse paraît suinter du pus. A l'ouverture, on peut quelquefois encore reconnaître quelques vestiges de travées osseuses, quelques indices de l'ordination anatomique des alvéoles. Le plus souvent, on tombe dans des amas de fongosités que la curette ramène sans effort et l'on arrive bien vite sur la paroi sinu-sienne, en partie dénudée.

Deux fois, nous avons retiré à la curette des séquestres mobiles et volumineux.

Il serait un peu excessif de vouloir donner à cette forme le nom d'abcès développé en plein centre mastoïdien, car c'est tout le système cellulaire qui subit la fonte purulente et, de l'apophyse entière il ne reste guère qu'une coque de tissu compact.

Notons qu'on ne relève pas toujours dans les antécédents du malade une tare organique grave à laquelle on pourrait rapporter des destructions si étendues. Faut-il faire intervenir exclusivement dans la pathogénie la disposition anatomique de l'os ? Nous pensons, avec d'autres, que la virulence exaltée

de l'agent infectieux est au moins aussi souvent en cause.

La deuxième forme, forme circonscrite à abcès localisés et limités, est plus fréquemment observée. Nous distinguerons : Les abcès du groupe antérieur : ces abcès se développent au-dessous de l'antre, immédiatement en arrière du bord antérieur mastoïdien. Il confinent au bord postérieur du conduit, occupant aussi en cet endroit la place des cellules dites limitrophes. En bas, ils restent éloignés de l'extrême pointe. Un pont de tissu de 5 à 6 millimètres les en sépare. En arrière, ils débordent assez fréquemment jusque vers le centre apophysaire. Ils peuvent coexister avec des lésions de la pointe et affectent alors une forme plus allongée. En avant, ils sont parfaitement bien limités par une barrière de tissu compact, le massif osseux du facial qu'ils n'arrivent guère à éroder que tout à fait à la partie supérieure au niveau du conduit. Ils creusent très profondément l'apophyse ; la curette qui fouille leur cavité rencontre en avant une résistance extrême, tandis qu'elle arrive rapidement en profondeur sur la paroi sinusienne.

Le coup de gouge horizontal et inférieur destiné à découvrir l'antre met souvent à nu une partie de leur cavité, la plus reculée. Si l'on enlève toute la corticale, on voit que ces abcès n'ont qu'un prolongement véritablement central. Ils ne sauraient en aucune façon mériter le nom de centraux et sont bien des abcès antérieurs. Ils paraissent correspondre à cette disposition anatomique de l'apophyse dans laquelle un noyau diploétique occupe la pointe et la partie postérieure et inférieure, tandis qu'en avant et en haut sont creusées des cavités alvéolaires. Cette disposition figure pour 43,2 % dans la statistique de Zuckerkandl. C'est, en somme, la disposition la plus fréquente et aussi la forme anatomo-pathologique de beaucoup la plus commune dans nos observations.

Après les abcès du groupe antérieur viennent les abcès dits de la pointe. Les collections purulentes circonscrites de la pointe sont assez habituelles pour n'avoir pas échappé à l'attention des premiers opérateurs qui allaient toujours chercher le pus en cet endroit, presque certains de l'y rencontrer. Chez l'adulte, la constance d'une ou de plusieurs grandes

cellules à la pointe donne, de cette localisation, une explication suffisante. Ces abcès ne sont pas absolument isolés. Ils coexistent assez souvent avec des abcès antérieurs et les deux collections évacuées laissent dans l'apophyse une vaste tranchée verticale qui unit l'antre à la pointe.

Leurs limites sont un peu variables. Ils sont, en général, parfaitement bien circonscrits en bas, et séparés des plans profonds sous-apophysaires par une corticale ordinairement résistante. On sait, en effet, qu'il n'est pas d'observation courante de voir celle-ci céder rapidement ou présenter une épaisseur assez faible pour permettre la migration facile des agents infectieux vers la région sous-sterno-mastoïdienne. La maladie de Bezold ne figure pas pour un pourcentage très élevé dans nos statistiques (5 cas). Et, d'ailleurs, Bezold lui-même, sur quatre cents crânes examinés, n'a trouvé que vingt-deux fois une disposition favorable à l'éclosion de la forme décrite si magistralement dans son mémoire.

Du côté de la corticale externe, l'enveloppe doublée à cet endroit des fibres d'insertions du sous-sterno-mastoïdien, est assez solide pour résister énergiquement à la gouge ou à la pince coupante. La lame compacte externe se laisse, cependant, plus facilement érailler par le pus que la corticale interne. Mais comme les dimensions de la cavité suppurante peuvent être très réduites, comme cette cavité même peut être isolée des lésions voisines, on voit tout l'intérêt qu'il y a à découvrir toujours et complètement la pointe pour s'assurer de son intégrité.

Les abcès postérieurs forment la troisième variété de cellulite circonscrite. Il faut les chercher dans toute l'étendue verticale du bord postérieur mastoïdien, d'autant plus qu'ils sont souvent multiples et parfois sans communication les uns avec les autres. Ici, en effet, rarement de vastes cavités purulentes; une série de petits abcès alvéolaires; peu d'extension en profondeur sauf en haut vers la partie postérieure de l'antre; c'est une nappe de petites collections sous-corticales et la gouge qui les poursuit arrive jusque vers l'occipital. Beaucoup plus commun dans les mastoïdites chroniques, cet aspect ne laisse pas de se rencontrer dans les cellulites aiguës.

La quatrième variété, enfin, peu habituelle, mais non moins importante à connaître, est constituée par les abcès du groupe supérieur.

C'est l'écaille temporale qui est en cause. Les lésions sont au-dessus de l'antre, s'étendant en avant, sous la racine de l'arc zygomatique. Aréolaires comme les postérieurs, ces abcès passent facilement inaperçus. Ils ne sont pas ouverts, ou sont évacués en partie par le coup de gouge horizontal et supérieur pendant l'antrotomie. Mais il faut leur accorder une attention toute particulière en raison de leur siège et toujours explorer en haut et en avant de l'antre. Cette variété est parfaitement décrite dans le livre de Mignon, qui les dénomme justement antéro-supérieurs. Notre division des variétés de la forme circonscrite est, hâtons-nous de le dire, un peu schématique. Ces variétés peuvent coexister et se combiner. — Nous ne saurions, d'ailleurs, avoir la prétention d'établir entre ces différentes formes des démarcations absolument précises, qui ne correspondraient pas à la réalité des faits anatomo-cliniques.

Ces quelques considérations anatomo-pathologiques sur les cellulites mastoïdiennes nous auraient semblé incomplètes et un peu dénuées d'intérêt immédiat si nous n'avions cru pouvoir en déduire une petite règle opératoire dont nous ne nous sommes jamais départi : vérifier tout le système cellulaire au cours de la trépanation la plus banale en apparence. Les classiques donnent l'excellent conseil de poursuivre les lésions apophysaires après l'ouverture de l'antre ; on ne saurait trop y insister et rechercher ces lésions avec méthode.

Certes, les signes cliniques sont souvent suffisants pour établir un diagnostic anatomique fort probable. La localisation de la douleur à la pression, l'œdème localisé doivent

(1) Chez une de nos malades, qui présentait tous les signes cliniques de mastoïdite aiguë avec douleur mastoïdienne diffuse très vive, nous ne trouvâmes pas de pus dans l'antre, rien à la pointe, rien au groupe antérieur, un abcès très petit du volume d'une lentille, situé en arrière et au-dessous de l'antre sans communication apparente avec lui, tout près du bord postérieur, fut seul découvert au cours de l'évidement systématique.

être pris en sérieuse considération. Toutefois, il y a de nombreuses causes d'erreur. Tantôt la douleur est diffuse et ne donne aucune indication. Tantôt elle est à son maximum au niveau de l'antre et on trouve aussi de grosses lésions à la pointe. Elle siège surtout à la pointe et on découvre, auprès d'un antre plein de pus, un volumineux abcès antérieur. Parfois, c'est le bord postérieur qui est douloureux à la pression. Il n'y a rien, cependant, dans le groupe des cellules postérieures, mais le sinus a été dénudé par un abcès antérieur. Toutes ces modalités ont été notées par d'autres et par nous-mêmes.

Remarquons que pour l'opérateur le risque de laisser échapper un foyer purulent existe surtout quand il tombe sur un antre plein de pus. Si, en effet, les lésions antrales paraissent minimales, plus volontiers on ira à la découverte, en avant, en bas, en arrière, en haut. Dans le premier cas, au contraire, on curette l'antre, on l'agrandit, on cherche au stylet les lésions qui peuvent en être proches et si celles-ci sont éloignées à l'extrême pointe et isolées de l'antre par une couche osseuse macroscopiquement intacte, on les ignore.

Bon nombre de nos radicalisés sont d'anciens trépanés pour des accidents aigus.

Dans les infections mastoïdiennes aiguës, aussi bien que dans les infections chroniques, l'antrotomie constitue, certes, le temps le plus important et le plus immédiatement utile de l'intervention. Mais il n'en constitue que le premier temps. Tout n'est pas fini après l'ouverture de l'antre. Qu'il soit rempli de pus, ou ne contienne que quelques fongosités, que le stylet nous guide dans des clapiers ou qu'il se heurte à une paroi en apparence intacte, il est important de découvrir de parti pris et aussi méthodiquement que possible tout le système cellulaire, de le vérifier dans son ensemble en enlevant la corticale de la pointe à la base; on fouillera à la curette les régions que l'on sait le plus souvent atteintes par l'infection.

Si les cellules sont saines, la guérison n'en sera guère retardée, car il ne faut pas exagérer la crainte d'infecter secondairement les parties saines par le pus venu de l'antre. Par contre, on aura plus d'une fois la satisfaction de mettre au

jour un foyer purulent que ni les signes cliniques, ni l'exploration minutieuse de la région périantrale ne nous avaient fait soupçonner. La dénudation méthodique ne doit pas être exclusivement réservée au traitement opératoire des mastoïdites chroniques.

RHINITE SPASMODIQUE ET FIÈVRE PALUSTRE

par le Dr Georges MAHU ⁽¹⁾.

Il n'est pas très rare de constater l'existence de corrélations entre des poussées de rhinites spasmodiques d'ordre congestif et la congestion de certains autres organes plus ou moins éloignés du nez. Il me paraît intéressant de rapporter l'observation suivante d'une rhinite de cette nature survenue au cours de l'évolution d'une infection d'origine paludéenne :

A la fin de l'année dernière je vis venir à ma consultation une dame de 42 ans, nerveuse mais en général bien portante, ayant habité la Tunisie pendant 5 ans et souffert une fois par mois environ d'accès bénins de fièvre palustre durant la dernière année de son séjour. Les accès, de plus en plus fréquents, étaient devenus quotidiens depuis que la malade habitait un pays montagneux et froid de l'Est de la France.

L'accès, qui ne durait guère plus d'une heure, survenait en général le soir avant le dîner, sans aucun autre prodrome qu'un léger frisson auquel succédaient une sensation de chaleur et une sueur peu abondante. — La température atteignait rarement 39°. — A ce moment, la face était injectée, la soif vive, puis la malade devenait plus calme. Un état de bien-être succédait à ce malaise : la peau devenait fraîche et il ne restait en souvenir de ce faible accès, que des démangeaisons de la peau sans éruption d'aucune sorte.

Rien n'aurait singularisé cet accès de fièvre paludéenne si, au moment où il survenait, quelquefois même avant son début, il ne

(1) Communication à la Société française de Laryngologie, mai 1900.

fut apparu du côté du nez une sorte de poussée congestive se traduisant par un enchifrènement, véritable coryza vaso-moteur, avec obstruction nasale hydropnée et éternuements durant tout le temps de l'accès, quelquefois même davantage.

La fréquence de ces poussées de rhinite spasmodique avait amené surtout à gauche, une hypertrophie diffuse de la muqueuse des cornets et de toute la pituitaire qui, molle au toucher du stylet, présentait un état de dégénérescence angiomaieuse assez accentué ; puis était apparu du catarrhe naso-pharyngien et même du catarrhe tubaire à gauche ayant entraîné une légère surdité de l'oreille correspondante.

Que faire pour modifier cet état de choses ? — La malade était soumise depuis plusieurs mois au traitement quinique qui ne paraissait produire aucun effet. — Je pris le parti de décomposer le traitement en deux temps, en commençant par détruire le plus possible l'hypertrophie nasale, me proposant de soigner ensuite l'état général lorsque la gêne nasale et naso-pharyngienne aurait diminué.

Tout en traitant le catarrhe naso-pharyngien, les cornets inférieurs furent en conséquence cautérisés successivement en commençant par le gauche qui était le plus hypertrophié. Après la chute des escarres résultant des cautérisations, la malade se trouva soulagée du côté du nez et du pharynx et il se produisit ce fait curieux : au moment des accès qui continuaient à apparaître quotidiennement à la même heure, on ne constata plus comme auparavant une poussée réelle et complète du coryza vaso-moteur. Les symptômes perdirent peu à peu de leur importance et finirent par disparaître presque complètement. La malade me déclara qu'elle avait la sensation que l'enchifrènement avait des velléités de se produire, sans pourtant qu'il y parvint.

Peu de temps après, la malade fut mise au sulfate de quinine puis au quinquina et, tous les symptômes qui composaient l'accès — fièvre et enchifrènement — disparurent complètement en quelques semaines pour ne plus reparaitre, quoique cette dame ait continué depuis d'habiter le même pays où elle a passé tout l'hiver.

J'ai pu recueillir, dans la littérature médicale, plusieurs cas de poussées de rhinite spasmodique survenant en même temps que les accès de fièvre chez des malades atteints d'infection palustre, entre autres les suivants :

Chappell ⁽¹⁾ rapporte le cas d'une jeune fille de 18 ans atteinte de malaria et qui fut réveillée de bonne heure un matin par une sensation de froid suivie de violents éternuements et d'une rhinorrhée abondante qui durèrent plus d'une demi-heure. La crise tout entière eut une durée de trois heures. Dans le courant de la journée, la jeune fille ressentit de la langueur et de l'accablement. Pareille crise se renouvela le lendemain matin à la même heure et se reproduisit ainsi tous les jours de la semaine. Divers traitements locaux et généraux furent appliqués sans résultat : le sulfate de quinine seul soulagea la malade qui fut bientôt débarrassée à la fois de la rhinite et des accès de fièvre.

Chappell cite plusieurs autres observations similaires dans lesquelles les malades furent de la même façon soulagés par l'administration du sulfate de quinine.

Loeb ⁽²⁾ d'une part et Thrasher ⁽³⁾ d'autre part rapportent également des observations de même nature.

Mais ce qui caractérise notre cas et le différencie essentiellement des précédents, c'est que l'affection à double face — fièvre et rhinite spasmodique — avait résisté au traitement quinique tant que les deux parties de cette affection avaient existé simultanément, tandis que les accès de fièvre avaient cédé au même traitement aussitôt après la guérison de la lésion nasale.

On s'explique assez facilement, dans le cas de M. Chappell, la disposition simultanée de la fièvre et de la rhinite spasmodique si l'on admet que cette dernière est une *toxi rhinite*, fonction réflexe de l'accès de fièvre ; mais il est plus difficile de considérer inversement l'accès de fièvre comme fonction de la rhinite spasmodique, les deux symptômes se trouvant pour ainsi dire, de cette façon être *fonction réflexe réciproque l'un de l'autre*.

(1) W. J. CHAPPELL. — Cases of vaso-motor rhinitis from malarial poison. (*New-York med. Journ.*, 29 septembre 1894.)

(2) H. W. LOEB. — Malarial manifestations in the upper air passages. (*Med. Review.*, 12 juin 1897).

(3) A. R. THRASHER. — On obscure phases of the malaria poisoning : its relations to Laryngology. (*Cincinnati Lancet Clinic*, 17 juin 1891).

Les faits tendraient pourtant à faire croire qu'il en était ainsi chez cette malade nerveuse puisqu'il a fallu, pour faire disparaître ces deux symptômes liés évidemment l'un à l'autre puisqu'ils apparaissaient et disparaissaient régulièrement en même temps, traiter séparément l'affection nasale pour que les accès de fièvre disparussent.

VI

DES SUPPURATIONS BÉNIGNES DE L'ATTIQUE EXTERNE

Par **RICARDO BOTEY** (de Barcelone) (1).

Cette question est encore insuffisamment étudiée, bien que récemment l'attention ait été attirée sur cette variété de suppurations auriculaires.

Depuis que le professeur Politzer, au Congrès international d'Otologie et de Laryngologie de Paris, en 1889, fit passer sous les yeux de l'assemblée une série de préparations à la loupe, accompagnées de dessins explicatifs permettant d'établir les limites de l'attique externe, en citant plusieurs modifications pathologiques de cette cavité minuscule, la littérature spéciale ne s'est guère enrichie à ce sujet.

On a considéré les suppurations de l'attique en général, la carie des osselets, la perforation de la membrane de Shrapnell, la destruction du mur de la logette, etc., mais on a confondu ces diverses lésions avec les maladies de la cavité épitympanique, sans établir de distinction nette entre les suppurations de l'attique interne et celles de l'attique externe, malgré leurs différences cliniques, leur pronostic et leur traitement bien distincts.

Chacun sait que l'attique externe est l'espace compris entre le marteau et l'enclume d'un côté et la paroi externe de la caisse de l'autre côté ; cet espace est situé derrière la membrane de Shrapnell, entre celle-ci, le col et la tête du marteau et le corps de l'enclume. L'attique externe constitue jusqu'à

(1) Communication au XIII^e Congrès Intern. de médecine de Paris 1900.

un certain point une entité anatomique et j'ai observé une série de cas où la suppuration était exclusivement limitée à cette partie externe de l'attique, avec intégrité de la caisse inférieure et de la cavité attico-mastoïdienne.

Je laisserai de côté les cas de suppuration de l'attique externe compliqués d'atticite, d'antrite, de mastoïdite, ou d'infection intra-crânienne, la plupart de ces cas n'étant à la rigueur que des observations de suppuration attico-antrale vulgaire avec le cortège habituel des diverses propagations aux cavités voisines et participation de l'attique externe à ce processus morbide.

Je ne traiterai donc que des cas où la suppuration ou la carie, est strictement limitée à cette minuscule cavité.

Depuis mes recherches anatomiques pour vérifier la non-existence d'une membrane cloisonnante qui diviserait la caisse en deux compartiments : tubaire et attico-mastoïdien, j'ai étudié en détail cette partie externe de l'attique. Après ablation du toit de la caisse, on voit de suite l'articulation de l'enclume avec le marteau, divisant la logette des osselets en deux portions inégales : l'externe (attique externe) un peu plus petite, constituée par la face externe du corps de l'enclume et du marteau et par la face interne du mur de la logette, en dehors. Ces deux parois de l'attique externe, distantes de 2 ou 3 millimètres, se rapprochent et se touchent au bas, limitées par le ligament externe du marteau et la paroi supérieure de la cavité de Prussak, en avant, et par le fond supérieur de la bourse postérieure de von Trœltzsch en arrière.

La portion interne (attique interne), ordinairement appelée *attique*, forme une cavité bien plus profonde et large entre le marteau, l'enclume et la paroi interne de la caisse, dont je ne m'occuperai pas ici.

L'attique externe est limitée en haut par le ligament supérieur du marteau, qui le fait communiquer largement, en avant ou en arrière, avec l'attique interne. Une grande partie de l'attique externe est constituée par la face interne du mur de la logette, où à son point le plus déclive, le passage se trouve intercepté par un plancher fibro-membraneux très mince,

très souvent interrompu, formée d'arrière en avant par le repli externe de l'enclume, le ligament externe du marteau, le toit de la cavité de Prussak, et le ligament antérieur du marteau.

Entre les ligaments externe et antérieur du marteau, le toit de la cavité de Prussak constitue un repli muqueux excessivement mince, situé plus bas, qui facilite l'évacuation du pus. Entre ce même ligament externe du marteau et le bord antérieur du repli externe de l'enclume, il existe souvent une fente, un vide, où peut se loger une sécrétion qui, de l'attique externe, tombe dans la caisse, en passant entre la portion postérieure du tympan et la face externe de l'enclume. Ce même vide, situé quelquefois sous le repli externe de l'enclume, permet au pus de se diriger facilement en arrière vers l'antre en passant par l'angle inférieur de l'*aditus*.

Néanmoins, généralement il s'établit presque toujours des adhérences entre l'apophyse horizontale de l'enclume et la paroi externe de l'attique, et le pus, détruisant la frêle paroi supérieure de la cavité de Prussak, se localise entre la tête et le col du marteau, et la membrane de Shrapnell ; emprisonné alors par des parois rigides et dures telles que le mur de la logette en dehors et le marteau en dedans, le pus doit forcément perforer la membrane de Shrapnell située un peu plus bas.

Assez souvent après la perforation, la carie se produit en plein mur de la logette, principalement sur son bord inférieur. Cette carie ne se propage pas toujours au col et à la tête du marteau, car j'ai vu deux malades présentant d'assez grandes échancrures du quadrant osseux surplombant la membrane flaccide, guérir parfaitement, après un traitement minutieux, sans élimination de cet osselet.

Politzer dit que l'attique externe constitue une entité anatomique ; l'observation de mes quelques malades semble prouver que cette minuscule cavité peut aussi, par de certaines localisations morbides, constituer une entité pathologique complètement distincte des vulgaires suppurations de l'attique.

En voici quelques exemples.

I. — M^{me} Bo... femme d'un confrère de Barcelone, vient me consulter, avec son mari, pour une suppuration très douloureuse des deux oreilles. En procédant à l'examen je constate l'existence d'une rhinite hypertrophique, puis de fongosités sur les deux membranes de Shrapnell. Les tympanes sont rouges, mais intacts.

Je réduis la muqueuse des cornets au galvano-cautère et détruis les granulations situées derrière le col du marteau et je trouve une destruction assez étendue de la membrane flaccide par la pointe recourbée d'un stylet pénétrant à quelques millimètres en haut et en arrière.

La suppuration avait été très abondante trois mois auparavant, puis avait regressé peu à peu. Aujourd'hui elle est presque nulle en dépit des restes de fongosités sur la membrane de Shrapnell. Je craignais d'être obligé d'extraire les osselets et peut-être de recourir à l'opération de Stacke. Après un traitement, fréquemment interrompu, pendant 8 ou 9 mois, la perforation de la membrane de Shrapnell se cicatrisa, laissant de chaque côté, derrière le col du marteau, une dépression en forme de petite fossette.

II. — M^{lle} Pilar R... vient me consulter pour une otite moyenne aiguë consécutive à la grippe. Tympan gauche perforé sous l'ombilic, et abondante sécrétion. Au bout de 20 jours la perforation est cicatrisée, et la croyant guérie, je donne congé à la malade. Elle revient au bout de 5 ou 6 jours, se plaignant de nouveau de douleurs au fond de l'oreille. La membrane de Shrapnell est rouge et fortement bombée avec une petite perforation au centre d'où jaillit une gouttelette de pus séreux. La glycérine cocaïnophéniquée soulage tellement la malade que je ne la revois qu'au bout de 5 ou 6 semaines.

Derrière le col du marteau il s'est formé une granulation assez volumineuse masquant tout le quadrant postéro-supérieur du tympan. Je l'enlève et cautérise un pédicule. J'agrandis l'ouverture de la membrane flaccide et cautérise l'intérieur de l'attique externe au chlorure de zinc pur. Tout marche à souhait et la perforation se cicatrise en trois semaines. La suppuration avait été toujours insignifiante, et la pointe recourbée d'un fin stylet ne pénétrait, entre les deux premiers osselets et le mur de la logette, qu'à une profondeur de 2 ou 3 millimètres.

III. — José M... (octobre 1898). Otite moyenne suppurée chronique datant de 2 ans. Je trouve une production polypoïde pendante au fond du conduit sur la paroi postéro-supérieure. Après son extirpation, je vis que cette granulation volumineuse provenait de la paroi externe de l'attique perforée et rugueuse. J'agran-

dis l'ouverture cariée avec les petites curettes auriculaires; je cautérisai à l'acide chromique à 50 % la cavité de l'attique externe, et après un traitement de quelques semaines, le malade guérit de sa suppuration. Le tympan intact présentait une ancienne cicatrice fermée depuis longtemps.

IV. — Maria D... (9 octobre 1899). Tympan droit fibreux et fortement adhérent au promontoire à la suite de plusieurs otites moyennes suppurées. Perforation de la membrane de Shrapnell en pleine marge du tympan. La suppuration est minime. J'agrandis avec la curette l'ouverture et je trouve de petites granulations sur la paroi de l'attique et sur le col du marteau que je suppose carié. Les cautérisations et les lavages à l'alcool boriqué finissent par guérir le malade dans l'espace de sept semaines, en laissant une forte dépression cicatricielle derrière le col du marteau et sur le fond du conduit, tout près de la membrane de Shrapnell.

V. — Alphonse Gar... ingénieur, 37 ans (7 novembre 1899). Otite moyenne suppurée chronique gauche, datant de vingt ans, avec énorme perforation de tout le quadrant postéro-supérieur du tympan y compris la moitié postérieure de la membrane de Shrapnell.

C'est un neurasthénique excessivement impressionnable, presque hypocondriaque qui promène son otorrhée, depuis des années, chez tous les médecins et spécialistes barcelonais. Il est craintif à l'excès et très inconstant pour se soigner. Il s'est, en outre, introduit dans l'oreille toutes sortes d'onguents, d'huiles et de liquides divers. Je réussis à lui faire peur et il se soumet assez docilement à un traitement régulier.

La suppuration est minime, les douleurs presque nulles. Je ne vois pas de traces du marteau, que je suppose détruit par une suppuration antérieure; la marge de la paroi externe de l'attique est corrodée sur une étendue de quelques millimètres. Malgré cela il n'existe pas de granulations et le stylet ne pénètre pas profondément en haut par l'attique externe.

Par des lavages soigneux, des cautérisations au perchlorure de fer et le curettage je guéris la suppuration en trois mois, et suis surpris que l'antre et l'attique interne soient demeurés indemnes.

VI. — Il s'agit d'un adolescent de 14 ans ayant souffert de suppurations auriculaires à plusieurs reprises. Dernièrement je le vois à la consultation de la Clinique. Destruction de toute la membrane de Shrapnell en arrière du col du marteau. On voit celui-ci et une partie du corps de l'enclume à travers la perforation agrandie par la destruction d'une partie du mur de la logette.

La sécrétion est assez modérée ; les deux premiers osselets ne semblent pas cariés au contact du stylet ; celui-ci ne dépasse pas les confins de l'attique externe et trouve de suite une forte résistance en haut. Le tympan est intact et l'antre ne semble pas infecté.

Je cautérise patiemment les granulations du fond de l'attique externe ; curettage du bord osseux du mur ; lavages. Guérison au bout de cinq mois, sans élimination d'osselet. Au lieu et place de la lésion, il reste une mince membrane accolée intimement aux osselets et recouvrant un espace assez profond et anfractueux.

Ces six observations ne sont pas isolées, j'en possède quelques autres du même genre, à propos desquelles je suis insuffisamment documenté et que d'ailleurs je juge inutile de reproduire.

Ces six observations offrent quelques caractères communs qui ont attiré de suite mon attention.

En premier lieu, nous avons noté la suppuration très restreinte de l'attique externe que présentent ces malades ; elle humecte à peine le conduit et moins encore le coton du méat auditif. Les malades ne répandent pas d'odeur ; ils peuvent rester 48 heures sans lavages auriculaires, car la sécrétion ne se diffuse presque jamais à l'extérieur.

L'audition est très peu compromise ; les malades entendent assez bien la montre (de 10 à 20 centimètres) et la voix chuchotée (de 1 à 4 mètres).

Le tympan est absolument intact, sans la moindre perforation, même dans les cas où l'on observe des cicatrices dues à des suppurations antérieures de la caisse.

Perforation de la membrane de Shrapnell toujours derrière le col du marteau, avec production de granulations, et destruction, assez fréquente, du bord inférieur du mur de la logette.

Rareté relative de la carie des deux premiers osselets malgré la mise à nu d'une partie du corps du marteau et de l'enclume par la perforation.

Douleurs insignifiantes, ou modérées, ressenties par le malade, accompagnées rarement de vertiges et de bourdonnements intenses.

Bénignité relative de la localisation de la suppuration à l'attique externe, quand il n'existe pas de carie des osselets et lorsque l'attique interne, la caisse et l'antre ne sont pas envahis par le processus morbide, ce qui fait que, sans être prévenu, on porte toujours, de prime abord, un pronostic bien plus fâcheux et on est surpris, après guérison, des résultats presque merveilleux du traitement conservateur.

La suppuration de l'attique externe est presque toujours une maladie d'invasion.

Le plus souvent les otites moyennes diffuses, attaquant toutes les cavités de l'oreille moyenne, finissent par se localiser sur l'attique externe. Je ne puis fournir la preuve anatomique de ce fait mais la clinique semble le démontrer.

D'ailleurs, en reprenant l'étude anatomique de l'attique externe, j'y ai trouvé les particularités suivantes qui expliquent cette prédilection dans certains cas.

Rarement, à l'état normal, le repli externe du marteau recouvre son ligament externe. Généralement le repli externe de l'enclume est incomplet et laisse un vide entre celui-ci et le ligament externe du marteau. Le pus peut alors pénétrer facilement sous les replis externes du marteau et de l'enclume et se loger, au début, à l'étage supérieur de l'attique externe, car à mon avis on pourrait à la rigueur subdiviser l'attique externe en deux portions : La partie supérieure, limitée en haut par la région la plus externe du tegmen tympanique et le ligament supérieur du marteau, en dehors par la paroi osseuse lisse de la logette, en dedans par la moitié externe de la tête du marteau et du corps de l'enclume, et au bas par un plancher en partie ligamenteux et en partie muqueux, fréquemment perforé, qui commence à la proximité du bord inférieur de la paroi de l'attique en dehors et finit immédiatement au-dessous de la tête du marteau. En d'autres termes, le plancher de la portion supérieure de l'attique externe est constitué par le toit de la cavité de Prussak.

La portion inférieure de l'attique externe est constituée en totalité par l'espace de Prussak. Mais dans la partie supérieure de l'attique externe, j'ai trouvé comme Politzer, entre les replis du marteau et de l'enclume en haut et le ligament

externe du marteau en bas, des filaments et ponts muqueux qui retiennent aisément les sécrétions.

Sans décrire l'espace de Prussak, universellement connu, j'ajouterai seulement que la portion antérieure communique quelquefois avec la région supérieure de l'attique externe et sa partie postérieure, par quelques petits orifices avec le fond de la bourse postérieure de von Trœltzsch et par conséquent librement avec la caisse.

Mais ces petites ouvertures s'obstruent plus souvent qu'elles ne se dilatent dans les processus phlogistiques de l'oreille. Sur toutes les pièces anatomiques que j'ai pu examiner dans ce but et sur lesquelles j'ai constaté des traces de suppuration, ces espaces minuscules étaient remplis de tissu conjonctif plus ou moins succulent et condensé.

On conçoit donc parfaitement que, étant donnés les multiples adhérences et épaississements connectifs qui peuvent se former dans la portion supérieure de l'attique externe à la suite de l'inflammation, ces suppurations aient tendance à se cantonner dans ces petites cavités en dehors de l'attique interne, de l'antre et de la caisse.

Nous avons dit que la localisation de la suppuration* de l'attique externe est toujours secondaire. En effet, voici ce qui arrive dans la plupart des cas. Le pus, grâce à la perforation du tympan, sort au commencement par celle-ci, mais la suppuration se tarit peu à peu, et la perforation de la membrane se ferme, laissant subsister des germes virulents retenus entre les petits interstices de l'attique externe, qui pullulent, produisent du pus, détruisent les filaments conjonctifs, et finalement perforent la membrane de Shrapnell.

Heureusement, dans la plupart des cas, l'inflammation oblitère les petites ouvertures de la portion supérieure de l'attique externe et l'affection est limitée à l'attique interne et à la caisse.

Parfois la suppuration est à la fois renfermée dans l'attique externe et répandue sur le restant de l'oreille moyenne. Je ne m'occuperai pas de ces cas, assez communs, car ils ne sont nullement bénins comme ceux qui font l'objet de cette communication et sont passibles de l'extraction des osselets ou de l'opération de Stacke.

Assez souvent c'est l'antre qui continue l'attique externe. La tête de l'étrier, le corps de la longue apophyse de l'enclume ressortent en dedans de l'attique externe, qui forme ainsi une gouttière, et le pus arrivé à l'angle inférieur de l'aditus peut se diriger faiblement sur l'attique externe, divisé en deux petits canaux par la pointe de l'apophyse horizontale de l'enclume. Cette progression de la suppuration vers l'attique externe est quelquefois favorisée par des brides et ponts membraneux inflammatoires qui obstruent l'attique interne, par l'inclinaison de la paroi externe de l'attique assez semblable à celle de l'antre, et, d'après mes pièces, par des filaments et replis conjonctifs situés dans l'aditus et l'antre et se prolongeant vers l'attique externe. En outre, la dépression angulaire, située en dehors du corps de l'enclume sur la paroi de l'attique et que Politzer désigne sous le nom de fente de l'attique, favorise aussi cette progression du pus vers la portion inférieure de l'attique externe.

Assez souvent aussi, comme je l'ai vu sur quelques-unes de mes pièces anatomiques, l'attique externe est complètement oblitérée en haut par suite de l'épaississement des tissus, qui forment un diaphragme imperméable constitué par les plis externes du marteau et de l'enclume et par les ligaments externe et antérieur du marteau, les interstices normaux étant bouchés par ce tissu conjonctif compact qui double même l'épaisseur des replis, et les convertit en une masse opaque et jaunâtre. Dans ces cas, la suppuration de l'attique externe est à peu près impossible.

Quant au traitement, les soins minutieux de propreté par les lavages avec la canule de Hartmann ; le grattage des portions cariées du mur de la logette au moyen de petites curettes ; la cautérisation des granulations au chlorure de zinc puis à l'acide chromique, etc., en viennent presque toujours à bout, sans extraction des osselets, et sans opération de Stacke, si seule l'attique externe est intéressée. Voilà pourquoi je leur ai appliqué le qualificatif de bénignes pour les distinguer des suppurations de l'attique en général et des suppurations de l'attique externe compliquées d'atticite et d'antrite bien plus communes mais absolument dissemblables la plupart du temps.

VII

SUR LA FORME DU CATHÉTER

Par **P. J. MINK**, de Zwolle (Hollande).

Depuis que le maître de poste de Versailles, M. Guyot, communiqua ses idées sur la ventilation de l'oreille à l'Académie de médecine de Paris (1724), nombre d'années se sont écoulées. Ce ne fut que lentement que cette innovation conquit dans l'otologie la situation qu'elle méritait. L'histoire du cathétérisme de la trompe d'Eustache ne date, à vrai dire, que de 1741, époque où le médecin militaire anglais, Cleland, proposa d'introduire dans ce but des tubes flexibles d'argent par la voie nasale.

Les propositions de Ulolff (1850), de Kessel (1876), de Pomeroy (1872) et d'autres pour recourir à la méthode de Guyot, c'est-à-dire à l'introduction d'un tube dans la trompe, par la bouche, n'eurent aucun succès. Il semble que ces tentatives n'aient eu d'autre effet que de faire encore ressortir les avantages de la voie nasale, vu qu'à présent ce point est hors de discussion. D'un autre côté, on peut considérer ces essais comme l'expression d'une certaine méfiance vis-à-vis de la méthode généralement adoptée. Je crois pouvoir dire que tous ceux qui pratiquent le cathétérisme de la trompe d'Eustache sont, non seulement en état de comprendre cette défiance, mais encore la partagent.

Aussi, je me suis demandé si ce n'était pas plutôt l'instrument utilisé, que la voie suivie, qui devait être incriminé. On pouvait espérer que les diverses formes de cathéter, successivement en vogue, constitueraient une série d'évolutions et que l'histoire de cet instrument nous fournirait des renseignements précieux. Mais l'examen de la question m'a démontré qu'on

ne peut parler d'une évolution proprement dite de cet instrument. Il semble que l'empirisme seul ait guidé les inventeurs, et que l'étude méthodique des causes de l'imperfection de l'opération soit trop négligée.

Quoi qu'il en soit, on a fini par recourir à l'instrument universellement employé et depuis longtemps connu. Ceci démontre que le cathéter, dans sa forme actuelle, répond encore le mieux à son but, sans nous satisfaire toujours. Ici, je n'ai pas en vue les rétrécissements extrêmement prononcés de la voie nasale. Dans ces cas, il est indispensable d'avoir à sa disposition des instruments comme ceux de Fergusson ou de Herzfeld, qui, introduits tout droits, dessinent une courbe dans la cavité pharyngo-nasale après qu'on a déplacé un mandrin. Il va sans dire que ces instruments plus compliqués ne se prêtent pas à toutes les circonstances et sont réservés aux cas exceptionnels dont nous venons de parler.

Le cathéter ordinaire, que nous allons soumettre à un examen attentif, est, comme on sait, un tube rigide d'une longueur moyenne de 15 centimètres. Quand on jette un coup d'œil sur la *fig. 1*, qui représente l'instrument en situation et projeté dans un plan horizontal, on est tenté de se figurer un point de division en D, juste à l'endroit où le tube commence à s'écarter de la cloison nasale. Cela correspond avec la distinction entre la partie droite et la portion courbée du cathéter, que l'on trouve signalée dans toutes les descriptions de l'instrument.

La partie courbée DC, mesurant de 2 à 3 centimètres et formant un angle de 140° à 150° avec le reste, constitue incontestablement la partie essentielle. La partie droite DK ne peut être considérée comme l'élongation et la manivelle du DC.

La situation de D sur la cloison AB est déterminée par deux mesures, l'une indiquant la position de l'orifice de la trompe par rapport à la cloison, l'autre désignant la corde de la courbure DC. En représentant la première mesure dans notre projection horizontale (*fig. 1*) par la ligne BC, il faut nous souvenir que nous avons écarté la distance verticale entre le plancher du nez, sur lequel le cathéter repose, et l'orifice de

la trompe. Pour éviter des complications, qui pourraient jeter quelque confusion, nous mettrons cette différence, un peu variable, hors de discussion.

La position du cathéter est alors tout à fait déterminée par le triangle DBC. L'angle obtus CBD peut être considéré comme une valeur constante, en rapport avec des dimensions anatomiques peu variables. L'angle BDC est aussi connu, dépendant de la forme de l'instrument. Par conséquent, la longueur de la ligne DC dépend complètement de celle de la ligne BC. Ainsi, il est évident *qu'il nous faut un autre cathéter pour toute autre distance du bord postérieur du vomer à l'orifice de la trompe.*

Dans la pratique, une série de trois ou quatre instruments de dimensions variées suffit. Le bec du cathéter doit être introduit alors plus ou moins profondément dans la trompe, selon les cas.

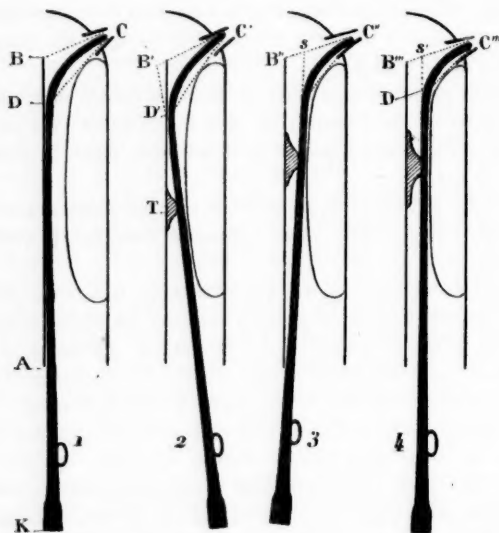
La tâche qui s'impose au médecin consiste alors à chercher, en premier lieu, l'instrument approprié. Cela fait, il s'agit de le placer.

Quand la cloison est rectiligne comme sur notre *fig. 1*, cette manipulation est simple en suivant les règles énoncées pour les diverses méthodes. Après coup, il advient que l'on s'aperçoit qu'il vaudrait mieux choisir un instrument plus grand ou plus petit. Il n'y a pas grand mal à changer d'instrument une ou deux fois si l'on se trouve en présence d'une cloison droite et d'un méat inférieur spacieux. Ces changements nous procurent l'avantage d'employer l'instrument le plus approprié et qui, une fois introduit, est convenablement placé. Dans ces circonstances, la forme actuelle du cathéter laisse bien peu à désirer.

Il en est autrement quand une déviation ou excroissance fait saillie dans le méat inférieur. Celle-ci empêche la partie droite du cathéter de s'appuyer complètement contre la cloison. Il n'est plus possible d'insérer l'instrument comme sur notre *fig. 1*. Un cathéter peut trouver place comme sur la *fig. 2*, quand l'excroissance est en forme de T. L'angle B'D'C' est alors plus petit que LBDC de *fig. 1*. Il s'en suit que LB'C'D' est plus grand que LBDC, parce que l'on suppose

$LD'B'C' = LDBC$. En mettant $B'C' \equiv BC$, on trouve $D'C' > DC$ et $B'D' > BD$. C'est dire que l'excroissance nous a forcé à employer un cathéter plus grand, dont le point d'appui est situé plus en avant sur la cloison.

Le coude de la courbure $D'C'$ est dirigé contre la région postérieure de la trompe ($LD'C'B' > < DCB$). Le bec du cathéter C' n'est plus situé dans l'axe de la trompe d'Eustache comme dans la *fig. 1*. Il n'en faut pas davantage pour déter-



miner la position gênée du cathéter sur la *fig. 2*. Même en mettant hors de discussion l'embarras qui peut naitre de l'exagération de la courbure pour l'introduction, ou une pression exagérée contre la cloison ou le cornet inférieur, la forme actuelle du cathéter ne nous semble pas appropriée.

Or, l'instrument peut être placé dans la position représentée par la *fig. 3*.

Il est évident qu'il nous faut alors, contrairement au cas

précédent, un cathéter plus petit que celui de la *fig. 1*. Il y a inconvénient à ce que le bec de l'instrument soit dirigé sur la paroi antérieure de la trompe. Du reste, on peut l'éviter si l'on tient compte que le mouvement de bascule sur l'excroissance T' se produit lors de l'introduction.

Le principe d'un mouvement de bascule nous rend indépendant de la dimension $B''C''$ (*fig. 3*), car il est assez indifférent de connaître le point de jonction de la prolongation de la partie droite du cathéter avec la ligne $B''C''$. Seulement, la direction du bec du cathéter en rapport avec l'axe de la trompe nous cause de l'ennui.

Si on a la chance de placer le cathéter comme sur la *fig. 4*, on pare à cet inconvénient. Mais ce n'est rien de plus qu'un heureux hasard, car la distance $B'''C'''$ n'est pas appréciable auparavant, pendant que $B''S'$ est encore moins connu. La ligne $S'C'''$, qui donne la mesure de la courbure du cathéter, est alors une valeur inconnue et très variable. Ordinairement, on ne trouvera donc l'instrument nécessaire qu'après des tentatives réitérées. On remarquera que le triangle $D''C'''S'$ de la *fig. 4* est conforme au triangle DCB de la *fig. 1*. C'est une preuve de plus que l'insertion du cathéter est liée strictement à cette forme du triangle. Aussitôt que cette forme subit un changement comme dans les *fig. 2* et *3*, la position de l'instrument devient plus ou moins gênée.

Or, c'est justement le cas quand il se produit un mouvement de bascule.

Ainsi, nous concluons :

1° Que le cathéter, dans sa forme actuelle, répond parfaitement à son but, aussi longtemps que la partie droite intranasale peut s'appuyer complètement à la cloison, ou bien être placée parallèlement. Or, dans cette situation, cette partie droite sert seulement de rallonge et de manivelle pour la portion courbée;

2° Aussitôt que la partie droite du cathéter doit agir comme levier, l'instrument n'est plus tout à fait de mise.

Les irrégularités de la cloison sont multiples et il arrive par conséquent très souvent qu'un mouvement de levier soit inévitable.

Il est donc facile à comprendre que le cathéter ordinaire nous expose à des déceptions fréquentes.

Pour éviter ces inconvénients, il faut abandonner le principe qui sert de base à la construction du cathéter actuel. Ce n'est pas la distance entre le bord postérieur du vomer et l'orifice de la trompe qu'il nous faut prendre en considération. C'est plutôt l'action du levier, nous rendant indépendant, dont on doit tenir compte dans la construction du cathéter.

A ce point de vue, il faut encore distinguer deux parties de l'instrument :

1° Le levier ; 2° la portion qui doit être introduite dans la trompe d'Eustache. Sur un cathéter en position, il faut se figurer le point de division de ces deux parties à l'endroit où l'instrument pénètre dans l'orifice de la trompe.

La partie qui se trouve dans la trompe, que nous désignerons dorénavant sous le nom de trompale, peut être à peu près identique pour tous les cathéters, parce que ses dimensions et ses courbes se règlent sur les proportions peu variables du canal de la trompe. On peut admettre que pour les plus grandes trompes il suffit que le bec du cathéter s'enfonce d'environ trois quarts de centimètre.

Pour de plus petites trompes, il n'est pas désavantageux que le bec se trouve relativement plus enfoncé dans le canal. Seulement, pour les petits enfants, il peut être nécessaire d'avoir à sa disposition un instrument avec une partie trompale plus mince.

En considérant un cathéter ordinaire en position, on se rend compte que l'instrument se prête mal à la fonction de levier, parce qu'il a son point d'appui tout à fait en arrière sur la cloison. La branche du levier, qui porte la partie trompale, est assez restreinte, étant formée seulement d'une partie de la courbure. De petits mouvements de cette branche auront alors pour résultat que la partie trompale, qui n'est, dans ce cas, que l'extrémité de la courbure, subira un changement de direction relativement considérable, vis-à-vis de l'axe de la trompe. Ainsi, on comprendra facilement que le bec du cathéter adhère trop à l'une des parois de la trompe, même par des mouvements de bascule assez faibles

de l'instrument. Plus la branche du levier sera allongée, plus cet inconvénient disparaîtra pour les déplacements de la partie trompale.

Il s'en suit que nous devons transporter le point d'appui du levier plus en avant sur la cloison.

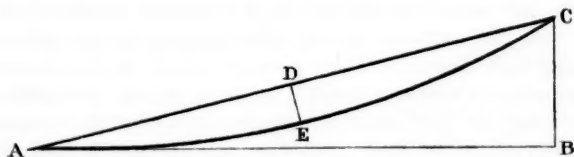
On pourrait aller jusqu'au bout et choisir le bord antérieur de la cloison pour ce but. Or, la partie antérieure de la cloison cartilagineuse est un peu mobile. Si l'on songe encore que la longueur de la cloison varie avec l'âge, etc., on voit bien qu'il est préférable de choisir son point d'appui au voisinage de l'orifice de la trompe. Cette distance ne doit pas dépasser 7 centimètres.

En déplaçant le point d'appui en avant sur la cloison, on est forcé de donner une courbure à la branche qui porte la partie trompale, à cause du cornet inférieur. Cette courbure nous permet de choisir successivement différents points d'appui sur la cloison, ce qui offre un avantage réel.

La question consiste à savoir comment cette courbure doit être figurée. Mathématiquement, on peut démontrer qu'il est possible avec un levier, régulièrement courbe, de déplacer l'un des bouts à peu près quatre fois la flèche de la courbure, quand le rayon du cercle, dont la courbure fait partie, est relativement grand ⁽¹⁾.

Si l'on met dans notre cas $p =$ un demi centimètre, on

(¹) Il s'agit d'exprimer dans la *fig.* ci-jointe la distance CB dans la flèche DC de l'axe de cercle AEC, AB étant la tangente en A. En mettant $DE = p$ et le rayon du cercle $= R$, on trouve $CD^2 = p(2R - p)$.



$$CB = CA \sin. CAB = CA \sin. \frac{1}{2} CEA = CA \times \frac{CD}{R} = \frac{2CD^2}{R} = \frac{2p(2R - p)}{R} = 4p - \frac{2p^2}{R}.$$

trouvera que le rayon de l'arc de cercle, qui constituera notre levier courbe (corde = 7 centimètres), doit être 12 centimètres et demi. En admettant que l'on peut déplacer l'un des bouts du levier quatre fois la flèche de l'arc de cercle, c'est-à-dire 2 centimètres, la faute commise est minime. Selon Tillaux (anat. topogr.), le diamètre transversal des orifices nasaux postérieurs n'est plus que de 1 centimètre à 1 centimètre 1/4, tandis que la trompe d'Eustache empiète encore sur cette dimension.

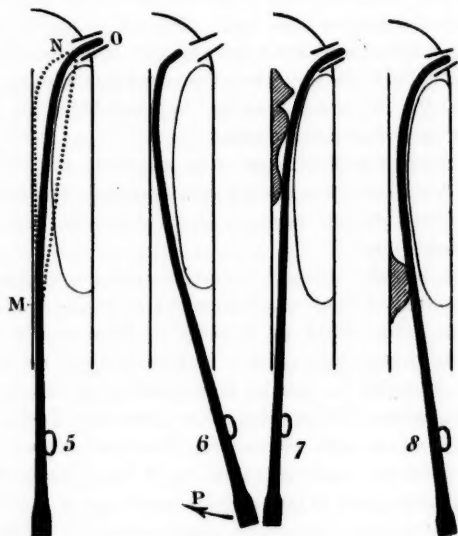
Il est donc évident que la flèche de la courbure de notre cathéter ne doit pas dépasser un demi centimètre. Même 3/8 de centimètre de courbure suffisent dans tous les cas pour le déplacement de la partie trompale. L'angle MNO (fig. 5), que doit former le levier courbe MN avec cette partie trompale NO, sera à peu près 10° plus grand que celui formé par la partie droite et la courbure du cathéter ordinaire, et peut être évalué ainsi à 135°.

A présent, tous les éléments pour la construction du cathéter modifié sont connus, et chacun peut construire cet instrument en courbant un cathéter de caoutchouc, après ramollissement par la chaleur (selon les données décrites) ⁽¹⁾.

Cet instrument est basé sur le principe du levier et, par conséquent, indépendant de la distance entre l'orifice de la trompe et le bord postérieur de la cloison. Tandis que la forme actuelle du cathéter exige un instrument spécial pour toutes les dimensions (voir plus haut), notre modification nous permet d'utiliser le même instrument pour les diamètres les plus divers. Un mouvement horizontal de l'extrémité extra-nasale du cathéter (fig. 6 P) modifié remplace toute la série des cathéters actuels. Effectivement, je me sers du même instrument, aussi bien pour des enfants de 10 à 12 ans, que pour des adultes; toutefois, pour les enfants plus petits, j'emploie un instrument plus mince, dont la partie trompale ne dépasse pas un demi centimètre, pendant que la corde de

(1) Le fabricant d'instruments de Zwolle, M. Olland, en construit aussi en argent, qui sont flexibles et peuvent être désinfectés par l'ébullition.

la courbure est de 4 à 5 centimètres et la flèche $1/4$ à $3/8$ de centimètre. Ainsi, il devient superflu de chercher un instrument approprié à chaque cas puisqu'on a la certitude que le bec du cathéter pénètre assez profondément dans la trompe. Pour cela, il suffit de pousser le mouvement de bascule aussi loin que possible. Aussitôt que la partie trompale est tout à fait introduite l'angle formé avec la partie courbe, arrête le



mouvement en s'accrochant au rebord antérieur du pavillon de la trompe.

Comparé à la situation toujours un peu incertaine et variable du bec du cathéter ordinaire dans la trompe, c'est un avantage réel, surtout quand on veut introduire des liquides par la voie de l'instrument.

Un coup d'œil sur la *fig. 7* nous apprend que toute une série d'irrégularités de la cloison n'ont aucune conséquence pour la position. Toutes les excroissances et déviations sises

en arrière du point d'appui et ne dépassant pas une certaine dimension, ne gênent en rien l'insertion de l'instrument. Ce diamètre limité s'accroît d'avant en arrière, ainsi que pour la partie postérieure du nez et même pour des rétrécissements assez considérables du méat inférieur. On sait que ceux-ci sont un grave obstacle à l'introduction du cathéter ordinaire.

Fréquemment, le point d'appui pour le cathéter est fixé d'avance par la structure anatomique du squelette nasal. Comme nous l'avons démontré plus haut, c'est un inconvénient réel du cathéter actuel, qui est supprimé par notre modification. Il se peut qu'il faille imprimer une courbure plus ou moins prononcée (*fig. 8*) ; c'est alors que la flexibilité d'un instrument d'argent vient à notre aide.

Notre cathéter modifié passe plus aisément au-dessous des crêtes et déviations de la cloison ; plusieurs fois, l'introduction par un méat inférieur rétréci a réussi alors que l'instrument actuel avait échoué.

Une fois introduit jusqu'à la paroi postérieure du pharynx, notre instrument tient admirablement en place. Après avoir exécuté un mouvement de rotation, de sorte que le bec du cathéter se trouve dans la fosse de Rosenmüller, on n'a qu'à tirer l'instrument. Le bec passe par-dessus le rebord postérieur cartilagineux du pavillon, et se glisse dans l'orifice de la trompe. Pendant cette manœuvre, l'embout extra-nasal du cathéter subit un mouvement de va et vient horizontal. En retirant l'instrument, il faut prendre garde que ce mouvement s'effectue librement. On perçoit distinctement le moment où le bec a dépassé le bourrelet, après quoi l'extrémité est enfoncée plus profondément dans la trompe par un petit mouvement de bascule.

Comme on voit, c'est la méthode de Kuh ou de Politzer que je préfère pour mon instrument. Plusieurs fois on remarque, en retirant le cathéter, que l'instrument tente d'exécuter un petit mouvement de rotation autour de son axe. On ne s'opposera pas à cette rotation, qui a pour résultat que le bec du cathéter glisse plus facilement par dessus le rebord postérieur du pavillon de la trompe, de sorte que la manœuvre

est moins douloureuse. C'est la modification du D^r Bing apportée au procédé de Kuh-Politzer qui s'impose.

Parfois, il est plus avantageux d'appliquer la méthode décrite et préconisée par M. Tillaux, dans son *Traité d'anatomie topographique*, en choisissant l'aponévrose palatine comme point de repère.

Le cathéter, dans sa forme actuelle, nous a rendu de grands services depuis très longtemps. Pour nombre de cas, il répond pleinement à toutes les exigences (voir plus haut). Ce n'est pas dans ces circonstances qu'il a besoin d'une modification. Au contraire, il est avantageux que la forme même de l'instrument imprime un mouvement de bascule superflu. Aussi, il est arrivé que j'ai réussi mieux avec l'instrument ordinaire, après avoir jugé, *a priori*, la modification plus indiquée. Les irrégularités de l'intérieur du nez, très variées, ne nous mettent jamais à l'abri des déceptions.

Or, le cathéter modifié sera souvent un aide appréciable. La pratique nous enseignera la place qui lui revient dans l'arsenal otologique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

XIII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Paris, 2-9 août 1900.

SECTION DE MÉDECINE DE L'ENFANCE (1)

1. J. ROBERT (Madrid). — **Le sérum anti-diphtérique à Madrid.** — L'auteur présente le tracé de la mortalité diphtérique comprenant 20 années (1880-1899). Cette courbe en clocher fort curieuse démontre graphiquement que la diphtérie à Madrid, a été jugulée par le sérum.

Les chiffres de mortalité la plus basse avant l'application du sérum furent de 199 et 196 décès annuels ; au moment de l'acmé épidémique, en 1886, la mortalité s'éleva à 1586 décès.

En 1895, l'emploi de sérum fit baisser le chiffre des décès au nombre de 159. Mais en 1896, la mortalité remonte à 164, à 168 en 1897, à 276 et 265 pour les années 1898 et 1899. Or le relevé du tracé indique qu'il y a tendance à une nouvelle poussée épidémique, ou bien qu'il y a un certain relâchement dans la pratique, et que l'on n'injecte pas toujours aussi vite qu'il le faudrait. C'est du moins ce qu'il a constaté à Madrid, et il présume qu'il en est de même ailleurs.

2. R. SAINT-PHILIPPE (Bordeaux). — **De l'angine pultacée, comme signe précoce, avertisseur de la rougeole.** — Sur une centaine de cas de rougeole observés récemment tant en ville qu'à l'hôpital, l'auteur a observé quinze fois une *angine spéciale*, non décrite encore, précédant la rougeole de quelques jours (variant de deux à dix). Cette angine pultacée, est constituée par de petits points isolés blancs, siégeant sur l'une et l'autre amygdale, avec ou sans engorgement ganglionnaire, formant rarement plaque et s'accompagnant de quelques phénomènes réactionnels habituellement sans gravité. L'analyse bactériologique y révèle tantôt la présence, tantôt, dans des cas plus fréquents, l'absence du bacille de la diphtérie.

(1) D'après la *Rev. des Mal. de l'Enf.* Octobre 1900.

Y a-t-il entre cette angine et la rougeole relation de cause à effet, ou simple coïncidence ?

L'auteur n'est pas encore en mesure de le dire. Il pense, en tout cas, que cette angine, qui peut passer inaperçue, peut expliquer les faits de rougeole avec début de laryngite aiguë d'une intensité telle que le tubage, la trachéotomie et l'injection de sérum sont pratiqués d'urgence, et ainsi les faits de rougeole suivie au bout de quelques jours de diphtérie laryngée.

Il y a donc lieu d'examiner avec soin le pharynx des enfants en danger ou en passe de rougeole. L'angine pultacée peut constituer un symptôme prémonitoire, avertisseur, en même temps qu'il peut aider à prendre des mesures de prophylaxie générale, surtout en temps d'épidémie.

3. TSAKIRIS (Paris). — **Un nouveau procédé d'intubation du larynx.** — L'auteur décrit un nouveau procédé d'intubation du larynx dans le croup; il rappelle que le premier en France il a décrit le procédé de l'énucléation du tube par la pression du doigt, procédé qu'il n'a jamais voulu généraliser parce qu'il exige des tubes courts, dont l'usage a été condamné par le promoteur de l'intubation, O'Dwyer, et par les médecins américains.

Si l'on désire réellement faire l'intubation du larynx et non le tubage de la glotte, il faut revenir à l'usage des tubes d'O'Dwyer. L'auteur se sert de ses tubes légèrement modifiés.

Les tubes en aluminium ont la longueur des tubes d'O'Dwyer mais leur tête est moitié moins haute et se termine en arrière par une boulette qui s'insinue entre les deux cartilages aryténoïdes et fait une petite saillie dans le pharynx.

Pour introduire ce tube dans le larynx, l'auteur se sert d'une pince à mors antéro-postérieurs (le mandrin est supprimé comme inutile).

Pour extraire le tube, une simple anse (sous forme de serre-nœud) convenablement courbée, suffit; conduite dans le pharynx le long de l'index gauche, elle accroche la boulette inter-aryténoïdienne et retire le tube.

Les avantages de ces modifications sont les suivants :

Les tubes en aluminium sont légers et ne produisent pas de lésions; ils ne sont presque jamais rendus; ils gardent leur poli, si on a soin de les stériliser à l'étuve sèche ou dans l'acide phénique.

L'introduction est très simple et, à l'aide de l'extracteur à anse, tous les praticiens pourront faire sans aucune difficulté l'extrac-tion du tube laryngé.

MARFAN préconise l'emploi de l'ouvre bouche de Doyen.

SEVESTRE n'a pu utiliser l'aluminium dans la confection des tubes. Il voit d'autres inconvénients dans l'instrumentation présentée par TSAKIRIS : la pointe postérieure que présente le tube ne lui paraît pas sans dangers, au cas où l'enfant avalerait le tube.

4. MARTINEZ VARGAS (Barcelone). — **Tubage et trachéotomie dans le croup compliqué.** — Deux observations de croup compliqué de broncho-pneumonie témoignant en faveur de la trachéotomie qui facilite l'expectoration et permet d'abréger la durée de la maladie plus que par le tubage.

SOCIÉTÉ OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE DE MADRID

Séance du 4^{er} mars 1899 (1).

4. J. CISNEROS. — **Kystes du nez.** — C. communique quatre observations :

1^o Femme de 48 ans, se présente le 7 décembre 1898 à la consultation spéciale de l'hôpital général. Comme antécédents, érysipèles fréquents localisés surtout au nez. Le dernier survint en novembre et à la suite la malade souffrant de la bouche vient nous trouver.

A l'examen, on reconnaît une stomatite érythémateuse assez intense, une rougeur diffuse de l'aile gauche du nez très déformée ; la narine est obstruée par une tumeur ronde, fluctuante, sessile et attachée à la partie antérieure du méat inférieur, adhérente à la face externe et inférieure de la fosse nasale.

La malade ignorait l'existence de cette tumeur qui ne la gênait pas et attribuait un certain degré d'obstruction nasale à son érysipèle.

Le 8 décembre, ponction au bistouri donnant issue à 5 grammes de liquide incolore et visqueux. On badigeonne la cavité à la teinture d'iode, puis on la remplit de gaze iodoformée. Trois jours après, la cicatrisation ne se manifestant pas, on pratique la dilatation (le stylet pénètre à une profondeur de plus de 4 centimètres), on touche la membrane kystique au galvano-cautère, on réintroduit de la gaze iodoformée. Cicatrisation complète en quelques jours.

(1) D'après la *Oto-rino-lar. española*, avril 1899.

2^e Jeune fille de 18 ans, s'aperçut en mai 1898 que sa fosse nasale gauche se bouchait peu à peu avec déformation simultanée de l'aile du nez, avec son doigt elle s'apercevait facilement de la présence d'une tumeur.

Elle vint consulter l'auteur le 10 décembre, il reconnut l'existence d'une tumeur à surface lisse, grosse comme une petite noix, fluctuante et sise dans le vestibule nasal gauche, faisant issue en dehors de la narine jusque sur la lèvre supérieure, l'extrémité supérieure apparaissait dans le nez et l'inférieure dans le sillon gingivo-labial, immédiatement au-dessous de la muqueuse, d'une couleur jaune transparente ; en appliquant un doigt dans la fosse nasale gauche et l'autre au-dessus de la lèvre supérieure, on se rendait bien compte de l'étendue, de la forme et de la fluctuation de la tumeur.

Ponctions immédiates au bistouri par le sillon gingivo-labial et par la narine, grattage avec la curette de la membrane kystique, on bourre la cavité de gaz iodoformée. Le liquide du pus était visqueux. Au bout de trois jours les dimensions de la cavité étaient notablement réduites.

3^e Femme de 32 ans, qui remarqua deux mois auparavant l'apparition d'une tumeur dans sa narine droite qui augmenta au point d'entraver la respiration. Elle alla consulter à une clinique spéciale où on lui proposa l'ablation de la tumeur par la voie externe en incisant l'aile du nez. Craignant une intervention aussi grave, elle vint nous trouver le 1^{er} février 1899.

Tumeur sphérique, assez dure, du volume d'une cerise, sise dans le vestibule nasal droit, obstruant la fosse nasale. La fluctuation était à peine marquée, ce qui explique qu'on avait cru à une tumeur dure.

Ponction suivie de cautérisation au nitrate d'argent et tamponnement de la cavité à la gaze iodoformée. Guérison en six jours.

4^e Femme de 26 ans, reçue le 1^{er} février 1899 dans le service de laryngologie de l'hôpital général et portant un petit kyste de la fosse nasale gauche, situé près de l'orifice nasal et à la partie externe et inférieure et appréciable à première vue. Guérison par la ponction suivie de cautérisation.

Discussion.

HORCASITAS a observé un kyste le mois dernier à la clinique d'*Uruñuela*, chez une femme d'une quarantaine d'années, sur laquelle on trouva, dans le méat nasal inférieur gauche,

une tumeur grosse comme une aveline, rougeâtre, fluctuante et ne déterminant aucune déformation. Incision de la tumeur au galvano-cautère, issue d'un liquide blanchâtre. Guérison sans incident.

CISNEROS dit qu'un des kystes qu'il a opérés était peut-être d'origine dentaire, étant situé dans la fosse canine.

2. BARAJAS. — **Hystérie pharyngée.** — B. rapporte l'observation d'une femme de 40 à 50 ans qui raconte qu'elle trouve tous les matins son oreiller taché par un exsudat sanguinolent qui sort de sa bouche, ce qui l'inquiète beaucoup. C'est une hystérique qui va de consultation en consultation, elle a vu récemment Cisneros.

CISNEROS dit que la malade rapporte qu'elle expulse tous les matins, par la bouche, une cuillerée de pus sanguinolent ; elle se regarde alors dans une glace, relève avec une fourchette un des piliers antérieurs et distingue un orifice livrant passage au pus ; d'autres fois, dix à douze petites boules blanches sortent des amygdales ; céphalée et insomnie. A l'examen du liquide on reconnaît de la salive teintée en rouge ; les amygdales portent des cicatrices d'anciennes cautérisations ; en se regardant dans un miroir la malade signale le point où, dit-elle, sort le liquide, on ne remarque rien du côté du larynx, du pharynx et des fosses nasales. On pense à un empyème du sinus sphénoïdal. Pour la calmer, C. cautérise les amygdales, puis la malade va trouver Barajas.

BARAJAS a fait examiner le liquide dans deux laboratoires et on lui a répondu que c'était de la salive avec quelques hématies mais pas de bacilles. Il croit à une lésion hystérique se manifestant dans les cryptes entre les amygdales. La malade a dû se faire faire une opération hors de Madrid.

SANCHEZ CALVO croit qu'il s'agit d'un cas d'auto-suggestion ; c'est simplement une hystérique ayant de l'hypersécrétion salivaire.

Séance du 15 mars 1899 (1).

G. STERLING. — **Deux abcès du voile du palais.** — Après avoir fait un bref historique du sujet, S. relate deux observations :

1^o Femme bien constituée, sans antécédents syphilitiques ni tuberculeux, souffrant depuis huit ans de légères douleurs du côté gauche du voile du palais. Elle consulta un médecin qui recon-

(1) D'après la *Oto-rino-laringologia española*, mai 1899.

nut une petite tuméfaction de la partie supérieure du voile palatin qu'il lui proposa d'ouvrir, ce qu'elle refusa ; car ayant pris l'habitude de s'examiner elle-même avec un petit miroir elle crut s'apercevoir que la tumeur diminuait de volume.

Lorsque l'auteur vit la malade il constata la présence, sur la partie supérieure gauche du voile du palais, d'une surface blanche mesurant un centimètre de diamètre dont on gratta le centre et on vit sortir du pus concentré.

Diagnostic : abcès enkysté du voile du palais.

Des pulvérisations boriquées amollirent la masse caséuse et la partie fibreuse fut râclée avec la curette de Grünwald et ensuite cautérisée à plusieurs reprises à l'acide lactique. Cicatrisation complète en 15 jours.

2^e Femme de 72 ans, atteinte d'épistaxis fréquentes du côté droit. Traitement classique : perle d'acide chromique fondue au point qu'on croyait être l'origine de l'hémorrhagie, l'artère anastomotique de la cloison nasale ou artère ascendante de la cloison, qui se trouve à la partie antérieure presque à l'entrée du nez.

Le lendemain S. apprit avec étonnement que la malade avait rendu du sang coagulé par la bouche.

Le nez avait été parfaitement nettoyé avant d'être cautérisé et le pharynx nasal ne pouvait avoir contenu une aussi grande quantité de caillots ; d'autre part, l'escarre produite par l'acide chromique était intacte et le nez perméable. Cette situation se prolongea durant deux mois, puis nous examinâmes la malade, après l'avoir cocaïnisée, avec le releveur du voile du palais de Moritz Schmidt. La rhinoscopie postérieure fournit la clé du problème.

Sur la partie latérale droite du voile du palais et dans le sillon prétrubaire on voyait une tuméfaction assez volumineuse renfermant un caillot sanguin ; après le nettoyage de la région avec de l'ouate, et quand on fut convaincu de l'existence d'un abcès, on le comprima avec un porte-ouate et il en sortit une grande quantité de pus mêlé de sang.

Pendant les jours suivants on continua à presser sur la tumeur qui rendit toujours du pus, quelquefois strié de sang. Croyant qu'il s'agissait d'un abcès de la fosse du repli supra-tonsillaire, on chercha à l'inciser, mais auparavant il fallut rompre un tissu assez résistant oblitérant l'orifice. L'incision livra passage à du pus.

Des lavages par l'orifice supra-tonsillaire donnèrent issue à du

liquide par le pharynx. La communication était directe et le traitement facile, car après la dilatation de l'orifice antérieur le pus s'écoula librement. L'état de la malade s'améliorait rapidement et elle aurait sûrement guéri si elle n'avait été emportée à Madrid par une pneumonie.

Forns a observé récemment une femme qui portait sur la partie médiane de la face inférieure du palais deux orifices terminaux de trajets fistuleux.

Uruñuela a vu une femme se plaignant de sécheresse nasale et de troubles pharyngiens; à l'examen on reconnut un coryza atrophique, et en abaissant la langue on vit de chaque côté du voile du palais une large perforation elliptique d'origine inconnue, peut-être congénitale.

Séance du 5 avril 1899 (1).

1. FORNS montre diverses coupes histologiques d'un cas d'**épithéliome de la portion cartilagineuse gauche de la cloison nasale**, guéri complètement depuis plus de deux mois chez une fillette de 6 ans.

2. FORNS présente ensuite les **préparations microscopiques d'un papillome pharyngien** obtenues par le procédé trichromique de Ramon y Cajal, modifié par Calleja, qui est le meilleur procédé pour colorer ces néoplasmes ainsi que les épithéliomas.

3. FORNS présente un enfant chez lequel un **fragment de porcelaine était enclavé à l'intérieur du larynx**. Le Dr Espina a pris deux photographies radiographiques sur lesquelles on peut apprécier la situation du corps étranger.

L'auteur désirerait savoir si, dans les cas de ce genre, on doit pratiquer la thyrotomie, la laryngoscopie n'ayant donné aucun résultat chez l'enfant qui était à demi sauvage. F. propose : 1^o l'anesthésie et l'examen par le procédé de Kirstein; 2^o la tentative d'extraction du corps étranger par les voies naturelles; 3^o en cas d'échec, faire la trachéotomie, introduire le doigt dans le larynx par la voie naturelle et tenter l'ablation; 4^o la laryngofissure.

(1) D'après la *Oto-rino-laringol. española*, juin 1899.

Discussion.

STERLING demande si l'enfant n'avait pas de tumeurs adénoïdes ; il a observé un cas semblable à celui-ci où l'amélioration se maintint durant une année après l'extirpation des végétations. A ce moment la toux apparut et on dut recourir à un nouveau grattage, suivi de cautérisations qui guérissent complètement le malade.

FORNS demande à STERLING s'il explique par les végétations la dysphonie de l'enfant.

STERLING répond que cela suffirait à l'expliquer.

BOTELLA dit que c'est bien un corps étranger qui devait provoquer la douleur.

STERLING. — Parfois un catarrhe aigu peut déterminer ces manifestations.

CISNEROS. — L'enfant pourrait avoir expulsé le fragment de porcelaine et ressentir consécutivement des troubles, mais il y a tout lieu de supposer qu'il est demeuré encastré dans le larynx. C. l'anesthésierait et tâcherait de le trouver ; au besoin il ferait une laryngotomie exploratrice, car un effort pourrait déloger le corps étranger et entraîner la mort.

FORNS essaierait l'extraction par les voies naturelles ; si ce moyen échouait, il pratiquerait une trachéotomie haute, introduirait la canule de Trendelenburg pour continuer l'anesthésie et faire ensuite une laryngotomie médiane.

HORCASITAS considère l'exploration comme dangereuse.

STERLING ne partage pas cette opinion ; par le bromure d'éthyle on obtient cinq minutes d'anesthésie, et après la trachéotomie on peut introduire une sonde par la plaie trachéale afin de saisir le corps étranger.

FORNS. — En effet, après la trachéotomie, on peut introduire sans danger la sonde, et même la reconnaissance directe par le toucher bucco-laryngien est facile.

Séance du 19 avril 1899.

CISNEROS. — **Corps étranger du larynx.** — C. rapporte l'observation du malade dont Fornes a parlé dans la dernière séance. Il s'agit d'un enfant de 7 ans qui, le 4 avril 1898, avala un fragment de porcelaine en jouant avec des camarades. Fornes n'ayant pas de local pour hospitaliser les pauvres et la famille de l'enfant

n'ayant pas les moyens de payer l'opération, F. les adressa à l'hôpital. Les symptômes étaient la respiration bruyante, la toux et l'aphonie. Par la radiographie on vit, dans la région laryngienne, un triangle sombre qui devait correspondre au corps étranger. Pour examiner le malade, il fallut le faire tenir par des aides, introduire un ouvre-bouche, tirer la langue avec une pince et avoir beaucoup de patience pour distinguer le corps étranger, siégeant probablement au niveau des bandes ventriculaires ; on tenta vainement de le retirer avec une pince, et afin d'éviter les accidents, on pratiqua la trachéotomie. Au bout de deux jours, sous l'anesthésie chloroformique, on fit la thyrotomie ; très peu de sang sortit, on introduisit un ciseau droit pour sectionner la membrane thyro-hyoïdienne puis on retira le corps étranger. En quatre jours la plaie fut cicatrisée.

Discussion.

URUÑUELA se rappelle de quelques laryngofissures qu'il a pratiquées et il est d'avis qu'on peut, sans inconvénient, faire la trachéotomie et la thyrotomie en une seule séance. Moure dit qu'il n'y a pas d'hémorragie à craindre lorsqu'on incise la muqueuse. U. a fait la thyrotomie pour une tumeur maligne chez un individu atteint d'une vieille bronchite, il le trachéotomisa sans anesthésie, puis le chloroformisa par la canule ; il incisa avec un ciseau spécial le haut du cricoïde et le bas du thyroïde sans difficulté. La plupart du temps on peut éviter d'employer la canule de Trendelenburg. Il vaut mieux tamponner avec de la gaze pour que le sang ne pénètre pas dans les bronches.

Dans les premières interventions qu'il pratiqua, *Uruñuela* ne sutura pas le cartilage, la cicatrisation s'effectuant très lentement ; actuellement il suture toujours le thyroïde puis les parties molles et la cicatrisation a lieu rapidement. La thyrotomie est une opération peu dangereuse et très utile quand on ne peut retirer une tumeur par les voies naturelles ; quand il faut réséquer une moitié du larynx, la laryngofissure sert d'intervention exploratrice ; sans thyrotomie préliminaire, la résection est plus difficile. U. a vu une femme qui portait un étui enclavé dans le larynx, elle se plaignait seulement de toux et d'aphonie ; on la crut tuberculeuse, mais on put retirer le corps étranger plus d'un an après son introduction.

STERLING. — Quant à l'absence d'hémorragie, il faut tenir compte qu'il n'y a pas d'artères importantes au voisinage de l'in-

cision. S. demande si l'on n'aurait pas pu retirer le corps étranger avec une anse par les voies naturelles.

CISNEROS répond que l'espace faisait défaut pour introduire une anse.

Lorsque l'enfant avala le corps étranger, il eut une crise de suffocation, mais peu à peu le larynx s'habitua. Le jour de l'opération, C. tenta de pratiquer immédiatement la thyrotomie, mais du collapsus étant survenu au début de la chloroformation, il fallut en remettre la suite. La thyrotomie est peu dangereuse, il en est convaincu, l'ayant pratiquée plus de vingt fois. Quant aux canules de Trendelenburg, il y en a de mauvaises, mais il en a fait construire par Mathieu auxquelles on adapte aisément des caoutchoucs que l'on achète à Madrid. Il introduit aussi un tampon d'ouate roulé dans de la gaze, et après avoir ouvert le larynx, il co-cainise fortement pour diminuer l'hémorrhagie et supprimer les réflexes.

URUÑUELA se sert de la canule, mais il la croit inutile, le caoutchouc s'adaptant mal à la trachée.

CISNEROS, au contraire, est persuadé des avantages qu'offre la canule. Parfois il remplace le caoutchouc par de la baudruche.

Séance du 3 mai 1899 ⁽¹⁾.

1. PEREZ MORENO. — **Séquestre auriculaire.** — M. rapporte l'observation d'une enfant de 3 ans qu'on lui amena pour une abondante suppuration d'oreille. Sténose prononcée du conduit; diagnostic, otite moyenne. L'examen étant impossible, on dut renoncer à connaître l'état de l'oreille moyenne. Irrigations avec une solution de sublimé à 1/2 1/1000, et instillations de glycérine phéniquée à 3/100. La fillette fut reconduite dans son village et on la ramena quinze jours après; alors on introduisit un petit spéculum; dans le fond on distinguait une masse sombre du côté de la région tympanique; sous le stylet cette masse donnait une sensation osseuse, comme elle remuait on pensa qu'il s'agissait d'un séquestre. Avec une pince, M. retira un fragment d'os spongieux, gros comme un haricot, dont l'extraction détermina une hémorrhagie copieuse; lavages au sublimé, tamponnement, puis traitement antiseptique. En retirant le pansement, le lendemain, on vit le fond de l'oreille ulcéré, lavages au sublimé, pulvérisation d'airol. L'enfant a été perdue de vue

(1) D'après la *Oto-rino-lar. española*, août 1899.

Discussion.

STERLING est d'avis qu'il faut chercher à faire sortir tous les corps étrangers par des injections aqueuses ; l'hémorrhagie peut provenir d'une dilacération du tympan, survenue quand le séquestre glisse sur l'instrument extracteur.

P. MORENO l'attribue à la dilacération du conduit rétréci.

STERLING préconise, contre les hémorrhagies, l'emploi de l'eau oxygénée.

FORNS se sert beaucoup de l'eau oxygénée dans les opérations nasales et la petite chirurgie d'oreille. La malade de P. Moreno ayant eu une hémorrhagie abondante, elle était sans doute originaire du golfe de la jugulaire ; dans ce cas, le tamponnement ne suffit pas pour éviter la pyémie ; si le sang s'écoule en grande quantité après l'excision du séquestre, on cherchera à voir d'où il vient, puis on fera la ligature de la jugulaire, pour parer à tout accident.

2. FORNS. — **Anomalie du plancher de la caisse.** — F. signale une particularité anatomique. Passant récemment en revue la collection de temporaux de Viñals, il remarqua l'os d'un vieillard, présentant une disposition spéciale du plancher de la caisse ; celui-ci paraît constitué par une lame délicatement roulée, comme un fragment de cylindre venant de la marge tympanique et remontant jusqu'au point correspondant à l'ombilication du tympan. Cette pièce est fort intéressante. Si l'individu atteint de cette anomalie avait subi une myringotomie antérieure, on aurait certainement ouvert le golfe de la jugulaire. Cette altération est si accentuée qu'elle a pu déterminer la surdité.

Discussion.

BOTELLA dit que comme il s'agissait d'un vieillard, cette altération peut provenir d'un excès de tension veineuse due à une affection cardio-pulmonaire.

FORNS croit qu'il est difficile que cet excès de tension puisse modifier si profondément un os.

3. PEREZ MORENO. — **Sténose laryngée guérie.** — M. a vu un malade atteint de sténose laryngienne syphilitique, trachéotomisé antérieurement par Cisneros, dont l'état empirait sous l'influence du traitement spécifique ; vu l'amaigrissement on pensait à la tu-

berculose pulmonaire; P. le soigna dans ce sens et obtint de l'amélioration en quelques jours; il reprit alors le traitement spécifique et le malade retomba de nouveau. Quelque temps après la lésion du larynx s'aggrava et il fallut recourir à la dilatation; au bout de 14 à 16 séances, la glotte s'écartait suffisamment pour que le malade put respirer, l'orifice de la canule étant fermée. Il respire ainsi depuis six mois, par une ouverture pratiquée dans le haut de la partie convexe de la canule.

Discussion.

FORNS dit que la glotte étant assez dilatée pour que le malade ait respiré six mois de suite avec une canule bouchée, on pourrait le décanuler. Les lésions syphilitiques ont une tendance à la sténose, comme les rétrécissements de l'urèthre; il est bon d'intervenir de temps en temps pour éviter la rétraction consécutive. Ces sténoses évoluant lentement, le malade a toujours le temps de consulter un spécialiste qui effectue la dilatation.

STERLING. — Quand on trachéotomise au cours d'une phthisie laryngée pour procurer du repos à l'organe, il peut se faire que lors du retrait de la canule, l'inflammation se reproduise.

Certains auteurs préfèrent le tubage dans la tuberculose, ainsi Moritz Schmidt le pratique dans les cas d'infiltration étendue. St. a vu à sa clinique un malade atteint de sténose soigné depuis un mois par l'intubation au moyen de tubes métalliques lors des premières séances, le fil était attaché au cou par du collodion, et au bout de huit heures, le malade le détachait; cette fixation présente l'inconvénient d'occasionner des érosions de l'épiglotte. La sténose du malade avait notablement diminué au bout d'un mois de traitement, elle était due à une cicatrice s'étendant d'un côté à l'autre de l'apophyse vocale.

FORNS. — Le repos suffit à faire rétrocéder les symptômes phlogistiques; ainsi beaucoup de syphilitiques acquièrent de l'ampleur glottique; la trachéotomie atténue les accidents aigus. Les sténoses tardives, cicatricielles sont post-syphilitiques. Lorsqu'après une trachéotomie, on ferme la canule, même si la glotte est dilatée, on provoque le spasme par le seul passage de l'air.

HORCASITAS a observé une femme de 40 ans, devant être trachéotomisée pour des végétations multiples d'aspect tuberculeux. A la suite d'un traitement approprié, l'infiltration diminua et la malade respira mieux. Peu après, la sténose progressa au point

qu'on dut pratiquer la trachéotomie en l'absence de H. qui, deux mois après, à son retour, trouva la malade avec un larynx vierge de végétations, bien qu'on n'eût rien enlevé.

Séance du 7 juin 1899 (1).

1. L. CARALLERO. — **Ictus laryngé.** — C. rapporte l'observation d'un homme de 56 à 58 ans, marié, bien constitué, d'un tempérament peu lymphatique, ayant le cou court et sans aucune tare héréditaire.

Les crises ont débuté au mois de janvier dernier par une sensation de picotement dans la gorge, suivie d'une petite toux et de perte de connaissance instantanée avec chute sur le sol, s'il ne se trouvait personne pour soutenir le malade qui revenait rapidement à lui sans fatigue, ni maux de tête ni aucun trouble intellectuel.

Parfois, étant assis, il éprouvait des vertiges durant quelques secondes. Ces accès variaient de fréquence et d'intensité, quelquefois ils étaient espacés d'un mois ; tandis qu'ensuite ils reparaissent deux ou trois fois de suite sans cause apparente. Au commencement le malade n'y fit pas attention, mais un jour, en tombant, il se blessa à la tête, sa femme raconte qu'il devint livide, mais qu'il ne se plaignit que du traumatisme.

A l'examen du malade, C. observa dans les fosses nasales des signes de légère rhinite catarrhale, hypertrophie de la partie postérieure du cornet inférieur gauche, sténose nasale du même côté. Aucun réflexe d'origine nasale.

Pharyngite catarrhale chronique avec quelques granulations sur la paroi postérieure ; pas de réflexes amygdaliens.

Pas de végétations adénoïdes.

Laryngite catarrhale peu accentuée, seuls les replis aryéno-épiglottiques sont légèrement hypertrophiés. En touchant l'épiglotte avec un porte-ouate laryngien, sans pénétrer dans le larynx, on provoque un accès de toux suivi de perte de connaissance, et il faut soutenir le malade afin qu'il ne tombe pas de son siège, mais au bout de quelques instants il se remet complètement.

Le point d'excitation périphérique résidait dans les filets nerveux sensitifs de la muqueuse laryngienne ; on était donc en pré-

(1) D'après la *Oto-rino-lar. española*, août et septembre 1899.

sence d'un ictus laryngé essentiel, le malade n'ayant aucune tare héréditaire ni personnelle.

Les crises cessèrent rapidement sous l'influence du traitement consistant en absorption de sirop polybromuré, 3 grammes de bromure par jour, pulvérisations de cocaïne et badigeonnages du pharynx tous les deux ou trois jours avec de la glycérine mentholée.

Discussion.

STERLING demande à l'auteur pourquoi il n'a pas employé la rhinoscopie postérieure au lieu du toucher naso-pharyngien qui est plus difficile.

CARALLERO reconnaît que la rhinoscopie postérieure s'effectue plus facilement.

P. MORENO n'est pas étonné que Carallero pratique le toucher, attendu qu'il éprouve de la difficulté pour faire la rhinoscopie postérieure pour laquelle il faut de la tolérance et une structure anatomique spéciale.

STERLING dit que c'est une question d'habitude, il soumet les sujets intolérants à l'emploi de gargarismes avec 25 centigrammes d'iode, 1 gramme d'iodure de potassium, 400 grammes d'eau et 40 à 60 grammes de sirop diacode. Il se sert du miroir ordinaire auquel il donne la forme d'un manche de fourchette.

CISNEROS pratique le toucher chez les enfants ; ce moyen lui réussit presque toujours chez l'adulte.

2. STERLING. — **Cas rare d'abcès auriculaire secondaire.** — S. parle d'un enfant de moins de deux ans soigné pour une fièvre attribuée à la dentition et pour lequel il fut appelé en consultation. A l'examen de l'oreille, il remarqua seulement un peu de rougeur du manche du marteau due à l'introduction du spéculum. Il existait un adéno-phlegmon des ganglions sous-maxillaires envahissant la glande et le tissu cellulaire environnant. Au bout de trois jours apparut une suppuration d'oreille qui était la conséquence de l'adéno-phlegmon qui s'était ouvert dans cette direction ; le phlegmon et la fièvre disparurent. La pression sur la parotide faisait jaillir une quantité énorme de pus ; après des lavages, on reconnut que le pus avait traversé l'aponévrose et la peau pour arriver à la région parotidienne, qu'il avait fait irruption dans l'espace nu entre la parotide et le conduit cartilagineux et qu'il était ressorti à l'extérieur par la portion postérieure

du conduit osseux. On se contenta d'introduire une mèche de gaze pour faciliter l'évacuation du pus.

CARALLERO a observé, chez un colonel, une suppuration qui débuta dans la parotide ; quand il le vit, le pus sortait déjà par l'oreille, mais le tympan était indemne. Après une consultation avec un chirurgien on décida de pratiquer une contre-ouverture ; en introduisant le stylet par l'oreille jusqu'à la parotide, en faisant une incision sous-cutanée ensuite, on obtint la guérison complète.

CISNEROS se souvient d'un cas analogue où le pus sortait par l'oreille quand on exerçait une pression sur le cou.

STERLING vit, à la clinique de Lubet-Barbon, un homme auquel manquait la partie inférieure du conduit ; en l'interrogeant, on apprit qu'il avait eu une tumeur externe pouvant bien être cette portion du conduit.

FORNS croit qu'il s'agissait, chez le malade de Sterling, d'une parotidite de la partie basse de la glande.

STERLING. — La tumeur siégeait dans la région sus-hyoïdienne et on sait que la parotide ne passe pas par l'angle maxillaire.

FORNS a vu opérer une parotidite en abordant la voie pré-auriculaire pour séparer le conduit et insérer un tube d'écoulement. Chaque fois qu'il y a du pus il faut ménager un échappement dans une région déclive. F. ne s'explique pas l'évacuation par la partie supérieure dans le cas de Sterling, le foyer étant la région sus-hyoïdienne, non plus que la conservation du tissu conjonctif jusqu'à la peau.

STERLING. — La glande parotidienne est revêtue d'une capsule fibreuse presque en contact avec l'angle maxillaire et l'aponévrose du cou est assez résistante pour que le pus passe au-dessus sans la perforer. Le pus pénètre aisément dans le conduit. S. trouve des inconvénients à l'incision pré-auriculaire.

FORNS se souvient d'un abcès mastoïdien sous-cutané qui, au lieu de s'ouvrir par la peau, le fit dans le conduit ; il fallut pratiquer une ouverture rétro-auriculaire et un grattage ; la guérison fut rapide. F. a observé cinq ou six cas analogues. Chez le malade qui fait l'objet de la discussion, l'auteur aurait incisé la peau puis aurait procédé avec les doigts et le manche du scalpel à une dissection en commençant par la région sous-maxillaire.

STERLING ne comprend pas la prédilection de Forns pour la région pré-auriculaire.

FORNS préfère ce procédé parce que là se trouve le siège d'élection du pus.

STERLING. — Dans la parotidite diffuse, après l'ouverture de la capsule, le pus descend ; si elle est circonscrite, il fait saillie à l'extérieur quand on ouvre le foyer.

FORNS insiste en disant qu'il ne faut jamais craindre d'ouvrir.

3. FORNS. — **Cholestéatome et carie de l'antre. Indications.** — F. relate l'observation d'un individu atteint de carie de l'attique, avec destruction de la paroi osseuse, disparition du marteau et de l'enclume, cholestéatome, tendance au vertige, douleurs, expulsion parmi les masses cholestéatomateuses d'un fragment osseux mesurant 6 à 8 millimètres de long sur 5 de large, spongieux, provenant des cellules mastoïdiennes supérieures ; lors de l'issue des masses cholestéatomateuses après un lavage soigneux, le malade eut un vertige et tomba, percevant une sensation de chute d'une grande élévation sans jamais rencontrer le sol. Peut-être existait-il une lésion du canal semi circulaire externe ? En ce cas doit-on continuer les lavages ? Faut-il intervenir chirurgicalement ? Si la lésion affecte la capsule labyrinthique, comment faut-il la traiter ?

Discussion.

STERLING est d'avis de proscrire les lavages, même en l'absence de lésions labyrinthiques, dans lesquelles l'injection est suivie de vertige. On opérera promptement tout cholestéatome déterminant ces destructions.

CISNEROS partage cette manière de voir.

FORNS répond qu'il avait déjà cessé de soigner ce malade car il se dispose à l'opérer.

BIBLIOGRAPHIE

La surdi-mutité. Etude médicale, par ET. SAINT-HILAIRE (ouvrage de 300 pages, Maloine, éditeur).

C'est une étude très fouillée de la question. On ne peut que savoir gré au sympathique auteur de ce travail minutieux d'avoir mis au point cette question si palpitante de la surdi-mutité.

Après avoir développé la définition qu'il applique au sourd-muet : « Un être chez lequel des altérations pathologiques des organes auditifs, congénitales ou survenues avant l'âge de 8 ans, ont entraîné une perte totale ou une diminution considérable de

la faculté d'entendre », Saint-Hilaire étudie la distribution des sourds-muets dans les différents pays, puis dans les différents départements de France, l'influence des climats, de la configuration du sol, du sexe, en tenant compte des faits congénitaux et des faits acquis, de l'influence des races et des religions.

La transmission héréditaire de parents à enfants se fait rarement, de même de grands-parents à petits-enfants. Il y a, toutefois, des relations familiales certaines, puisque souvent les sourds-muets ont des collatéraux atteints de la même infirmité. Dans l'étude de l'hérédité dissemblable, nous voyons que les stigmates tératologiques de la dégénérescence ont été constatés chez les sourds-muets, ce qui est une preuve de la nature névropathique de l'affection. Il est donc naturel de penser qu'elle subit les lois qui régissent les maladies nerveuses, que de celles-ci, en raison du lien étroit de parenté qui les unit, l'une quelconque peut, par voie de génération, les reproduire toutes. Notons, en passant, la consanguinité des parents comme cause importante de surdité chez les enfants. L'auteur démontre que, presque toujours, dans les antécédents des sourds-muets, on trouve des causes de dégénérescence, que ce soit la tuberculose, l'épilepsie, la syphilis, l'alcoolisme ou autre, qu'elles sont le plus souvent combinées, créant ainsi une faiblesse congénitale des organes de l'ouïe qui, à l'occasion de la première maladie banale, deviendront le siège des lésions les plus graves.

Les causes occasionnelles des surdi-mutités acquises se rangent dans trois classes principales : les affections du cerveau et de ses enveloppes, les maladies infectieuses et les causes accidentelles, telles que traumatismes.

Les lésions qu'on constate dans les autopsies de sourds-muets varient à l'infini; on peut dire que toutes les modifications anatomiques capables de produire une surdité profonde ont été rencontrées. Tantôt, c'est l'oreille interne qui est le siège d'anomalies de développement ou de destructions totales ou partielles; tantôt, les lésions se trouvent dans l'encéphale et peuvent se localiser, soit dans le bulbe et la protubérance, soit dans les circonvolutions cérébrales. Saint-Hilaire donne ici un tableau synoptique des lésions constatées dans les autopsies de sourds-muets.

A la symptomatologie, nous avons d'abord une description de la méthode de Bezold, et sa classification des sourds en six groupes. A cette question, évidemment la plus importante chez les sourds-muets, il faut ajouter une étude curieuse, celle de la fonction d'équilibration, qui est souvent atteinte.

L'examen objectif de l'oreille ne donne pas de renseignements bien précieux.

Quant à la mutité, elle peut être congénitale comme la surdité ou consécutive à une surdité acquise, et alors s'y ajouter plus ou moins rapidement, suivant l'âge du petit malade, son état d'instruction antérieur, etc.

L'appareil phonétique et respiratoire ne présente rien de particulier. On a noté, cependant, que la capacité pulmonaire est bien moins élevée chez les sourds-muets que chez les enfants normaux. Ils sont, généralement, plus arriérés dans leur développement physique, saisissent parfois avec beaucoup plus de facilité la signification de certains signes fournis par les autres sens, tels que la vue et le toucher. Bien que parmi les sourds-muets on observe fréquemment des idiots, certains peuvent, cependant, atteindre à un grand développement intellectuel.

La surdi-mutité reconnue, il faut en déterminer la cause, puis rechercher si elle n'est pas compliquée d'une autre affection, par exemple de troubles nerveux ou cérébraux, enfin, rechercher les restes auditifs afin de les utiliser pour l'éducation ultérieure du sujet. Toutefois, on ne peut hélas se le dissimuler, le pronostic en est très défavorable.

La pathogénie de l'affection nous en indique la prophylaxie. Quant au traitement, il n'existe pas à proprement à parler. L'auteur est partisan des exercices acoustiques, mais en ne leur demandant que ce qu'ils peuvent donner, et en ne les appliquant qu'après avoir déterminé avec soin la capacité auditive des sourds-muets par le procédé de Bezold, puis en se servant uniquement de la voix ou d'un appareil *qui ne modifie pas* la voix humaine.

L. EGGER.

ANALYSES

I. — OREILLES

Sur un cas de large déhiscence de la caisse du tympan dans la fosse jugulaire, par A. CAGNOLA (*Archivio ital. di otol. rin. e lar.*, 1899, n° 2).

L'auteur résume nos connaissances anatomiques sur les vices de conformation de la caisse du tympan. Il décrit ensuite le cas qu'il a été amené à observer. Dans la fosse jugulaire se trouvait

une perte de substance de forme ovale de 9 millimètres sur 4 millimètres.

Il discute ensuite les diverses hypothèses que l'on peut émettre sur la cause de cette déhiscence, et arrive à conclure à un vice de conformation ou à un cas d'aplasie congénitale circonscrite.

L'auteur termine en montrant les conséquences de cette anomalie au point de vue pathologique et chirurgical.

H. DU F.

Les fonctions du muscle de l'étrier dans l'audition, par le Prof. OSTMANN (*Archiv. f. Anat. u. Physiol.*, 1899, 546).

1. *La voussure de la membrane du tympan dans ses rapports avec la perception du son.* L'inclinaison de la membrane et son degré de convexité sont sujets à des variations individuelles, et l'ouïe est d'autant plus fine et plus musicale que la membrane se rapproche de la verticale; sa voussure ne doit pas aller jusqu'au défaut de tension, dans quel cas la membrane flasque et un peu plissée ne vibre pas aussi bien. Diverses expériences démontrent que la diminution de la tension de la membrane renforce les sons au premier moment, pour les affaiblir lorsque ce relâchement s'accroît.

2. *L'action du muscle de l'étrier sur la membrane du tympan.* Ce muscle fait basculer l'étrier autour de sa partie postéro-inférieure en tendant à l'éloigner de la fenêtre ovale, ce qui repousse la membrane du tympan en dehors en l'aplatissant, par conséquent en favorisant l'audition.

3. *L'antagonisme des muscles de l'oreille.* Les expériences de Scherrington et Hering ont montré que le muscle tenseur du tympan n'entre pas en action en même temps que le muscle de l'étrier, de sorte que cet antagonisme n'existe pas en réalité et les contractions du petit muscle de l'étrier ne rencontrent pas d'obstacle et l'amplitude du mouvement exécuté par le tympan se trouve multipliée par suite de la différence de longueur des bras du levier. Ainsi la pression labyrinthique se trouve diminuée en même temps que le tympan est détendu, les deux effets concourant à l'amélioration de l'ouïe.

4. Les expériences faites pour infirmer cette manière de voir ne sont pas probantes.

5. L'action d'écouter attentivement est celle qui est la plus apte à mettre en jeu la contraction du muscle de l'étrier; le muscle de l'étrier est innervé par le nerf facial ainsi que d'autres muscles

qui expriment l'attention et il y a en particulier une relation étroite entre les contractions de l'orbiculaire des paupières et du muscle de l'étrier; Habermann a vu une malade chez laquelle des contractures spasmodiques des paupières s'accompagnaient chaque fois d'un bruit intense dans l'oreille, bruit qui se répétait quatre à cinq fois durant l'occlusion de la paupière et qu'il faut rapporter à des contractions du muscle de l'étrier.

6. L'attention involontaire, réflexe qui suit un mouvement de frayeur, de surprise, paraît *a priori* le moment le plus favorable à la production de cette contraction du muscle de l'étrier, en même temps qu'il survient une série d'autres réflexes : l'arrêt de la respiration, le sursaut, un arrêt momentané du cœur suivi de palpitation, etc.

7. L'auteur a démontré ce fait sur le chien; il a mis à découvert la membrane du tympan par une incision à la base du pavillon de l'oreille; puis les effets de l'anesthésie étant complètement passés il a fait à plusieurs reprises miauler un chat caché à proximité; chaque fois il a observé instantanément un mouvement brusque de la membrane du tympan en dehors d'abord, en dedans ensuite; ainsi le mouvement involontaire d'attention auditive provoque la contraction réflexe du muscle de l'étrier.

8. Le muscle accommodateur joue probablement un rôle dans l'attention volontaire, mais la démonstration de ce fait reste à faire.

M. N. W.

L'unification de la terminologie en matière d'examen fonctionnel de l'ouïe et ses résultats, par E. Bloch, de Fribourg (*Ztschr. f. Ohrenheilk.*, 33, fasc. 3 et 4, 1899).

Après avoir donné quelques exemples des inconvénients qu'il y a à laisser aux auteurs la latitude actuelle dans la notation des résultats de l'examen otologique, B. expose les différentes abréviations proposées et voudrait voir adopter par tout le monde un mode de notation uniforme, qu'il expose en détail pour chaque genre d'épreuve.

M. N. W.

Examen qualitatif et quantitatif de l'ouïe chez les enfants de l'âge scolaire, par S. A. Lury (*Wratch*, 1899, nos 42 et 43).

Un cinquième des enfants de l'âge scolaire entendent la voix chuchotée à 30 mètres; trois cinquièmes des enfants entendent à plus de 20 mètres; — en considérant 15 mètres comme le minimum de la distance normale, il faut considérer 18 % des enfants

comme hypoacousiques ; — ceci résulte d'une statistique portant sur 300 cas ; — de 8 à 14 ans l'ouïe ne décroît pas avec les progrès de l'âge ; — le sexe n'influe pas sur l'acuité de l'ouïe ; — l'appareil de Politzer et l'examen à l'aide de la voix chuchotée ont donné les mêmes résultats ; — la limite inférieure de l'ouïe se trouve entre C^2 et E^2 ; — la limite supérieure est aux divisions 0,1-0,2 du sifflet de Galton ; — la conduction osseuse n'est pas réduite chez les enfants dont l'oreille est saine ; — la conduction aérienne n'est pas réduite dans la limite de sept octaves ; — l'épreuve de Rinne est positive pour l'oreille infantine normale ; — l'épreuve de Weber donne des résultats douteux, le son se propageant à la fois dans les deux oreilles et au milieu de la tête, si bien que les enfants ne savent plus distinguer le point où le son est le plus net ; — les bouchons de cérumen sont plus fréquents chez les filles ; — les opacités du tympan indiquent des processus morbides de l'oreille moyenne et l'acuité de l'ouïe se trouve plus ou moins atteinte ; — l'opacité sous forme d'étré croissant allant de la courte apophyse en arrière et en bas, est le vestige d'une dépression prolongée de la membrane et se rencontre souvent chez les enfants qui ont eu la rougeole ; l'ouïe n'en souffre pas ; — les dépôts calcaires sont rares ; — l'otorrhée a été trouvée chez 5 % des enfants examinés ; les végétations adénoïdes ont été trouvées dans 27 % des cas ; — un tiers de ces enfants présentaient en même temps des troubles de l'ouïe ; les maladies aiguës impliquent souvent l'oreille ; les enfants inattentifs sont parfois des enfants hypoacousiques, des adénoïdiens ; — il faut dans les écoles veiller à une bonne acoustique des salles d'études ; elle est aussi importante pour la santé de l'oreille que le bon éclairage pour celle des yeux.

M. N. W.

Quelques observations sur la valeur pratique de l'épreuve de Gellé, par MAX BREITUNG (*Monatschrift f. Ohrenheilk.*, p. 238, n° 6, juin 99).

Les travaux publiés sur l'épreuve de Gellé sont presque tous d'ordre théorique. La vérité se suffit, il est encore mieux de s'en servir.

L'auriste n'est pas toujours appelé à soigner une oreille malade, il peut être invité à donner son avis sur l'oreille d'un sujet qui, par exemple, brigue un emploi où une audition parfaite est de rigueur. C'est surtout à ce point de vue du pronostic à

longue échéance que l'épreuve de Gellé semble à B. devoir rendre de sérieux services.

En outre de la diminution du son, au moment de l'augmentation de pression, B. a noté sur lui que la hauteur du son du diapason s'élève.

La diminution du son au moment de l'augmentation de pression dans le conduit auditif externe résulte de la pression qui se transmet à travers la chaîne des osselets sur la platine de l'étrier et de là au labyrinthe. Si l'on accepte cette explication on peut dire que la diminution ou l'augmentation du son consécutive aux variations de pression se produit d'autant plus facilement et nettement que l'élasticité de la chaîne des osselets est plus parfaite. De son expérience personnelle B. conclut qu'il en est ainsi et que l'épreuve de Gellé donne d'autant plus nettement un résultat positif que l'acuité auditive est meilleure et inversement.

P. TISSIER.

Sur le diagnostic de la surdi-mutité, par FERRERI (de Sienne) (*Archivio ital. di otol. rin. e lar.*, 1899).

Le Prof. Fererri rappelle d'abord ce qui s'est passé quand Urbantschitch annonça les résultats de sa méthode. Cette méthode portée d'abord aux nues a été ensuite décriée. On ne saurait nier cependant que cette expérience n'a aucune valeur. Elle a servi à démontrer que tous les sourds-muets devaient être instruits par la méthode orale.

Les médecins et les professeurs sont arrivés par des voies différentes à une même conclusion. Mais la science actuelle montre que la surdi-mutité n'est pas seulement un état pathologique pour la prophylaxie et l'étiologie duquel les connaissances des altérations anatomo-physiologiques suffisent. C'est un état de psychologie pathologique. Je me permettrai de profiter de l'occasion qui m'est offerte pour déclarer que je partage entièrement l'opinion du savant professeur de Sienne. Comme il le dit très justement, il n'y a pas de surdi-mutité ; il n'y a que des sourds-muets. La psycho-physiologie est appelée à jouer un grand rôle dans l'éducation de ces infirmes, comme du reste dans celle de tous les anormaux. Plus j'examine les sourds-muets et plus je suis convaincu que c'est dans cette voie qu'il faut marcher.

H. DU F.

Influence des bains de mer sur la fonction auditive, par U. MARTINI (*Bollettino dell mal. dell' orecchio, gola e naso*, 1899, n° 1).

L'auteur a fait de très nombreuses et très intéressantes recherches à ce sujet.

Il en résulte que les bains de mer sont dangereux pour l'organe de l'ouïe chez les sujets prédisposés et chez ceux qui ont eu des affections précédentes de l'oreille.

Le danger est d'autant plus grand que le bain est plus prolongé.

L'immersion de la tête faite à intervalles répétés et pendant un temps long donne lieu à des altérations de l'audition même chez les sujets non prédisposés.

Avant de faire une saison il serait nécessaire de faire examiner l'état de l'organe de l'ouïe afin de prendre les précautions nécessaires.

H. DU F.

Un pavillon de l'oreille enlevé, recousu avec succès, par M. RAUCH (*Allgem. Wien. med. Ztg*, 1899, p. 594).

Les bouts de nez et les nez entiers, enlevés au cours des duels entre étudiants allemands, ont été maintes fois remis en place avec succès ; il n'en est pas de même de l'oreille dont la vitalité inspire si peu confiance que l'amputé la met d'emblée dans un bocal d'alcool quand le vainqueur ne l'a pas emportée en guise de trophée ; l'observation suivante est donc peu commune, sinon unique. Un coup d'épée enlève à un homme de 26 ans le pavillon de l'oreille droite, de telle sorte que la section passe par la pointe de l'hélix, le milieu de la fosse triangulaire et de la conque et l'incisure inter-tragique en laissant adhérent au crâne le lobule presque dans son entier.

Le coup avait envoyé l'appendice auriculaire sous une table d'où il fut tiré au bout de plusieurs minutes de recherches, si bien que la suture ne put être faite avant cinq minutes, au moins, et cela avec un minimum d'antisepsie. Quatre sutures cartilagineuses et quelques-unes plus superficielles furent posées, puis le tout recouvert d'un pansement humide et chaud. Le lendemain le pavillon apparut flasque et cadavérique ; les tentatives d'y amener le sang vivant et de soustraire celui qui s'y trouvait à l'aide de sangsues échoua ; on eut recours aux cataplasmes chauds d'acétate d'aluminium qui réussissent à provoquer une réaction inflammatoire au bout de deux jours ; les sangsues prirent bien et furent répétées tous les jours de plus en plus loin de la ligne de

section, si bien qu'au bout de huit jours les sutures, dont une seule avait suppuré, furent enlevées et le pavillon apparaissait normal dans les trois quarts de son étendue ; un dernier quart était recouvert d'épiderme nécrosé qui tomba en laissant une peau neuve normale déjà toute formée ; au bord supérieur il y eut une bandelette de gangrène sèche et la partie momifiée se détacha également en laissant une surface déjà épidermée ; une très légère encoche du bord libre fut réparée à l'aide de l'avivement et de la suture de ses bords.

M. N. W.

Otite externe tropicale, par P. N. GERRAD (*Lancet*, 23 septembre 1899).

Description d'une affection observée à Singapour et dans les pays malais. Les symptômes ressemblent à ceux de la furonculose, sauf que le pus s'échappe sans douleur de l'oreille externe. L'auteur communique les résultats de l'examen bactériologique du pus et préconise un traitement antiseptique.

SAINT-CLAIR THOMSON.

Tumeurs fibreuses de l'oreille externe, par A. POWELL (*Indian med. gaz.*, août 1899 ; in *Practitioner*, octobre 1899).

L'auteur croit que la plupart de ces tumeurs sont en réalité des chéloïdes : 1° en raison de leur structure histo-pathologique ; 2° parce qu'elles débutent par une eschare ; 3° parce qu'elles récidivent ; 4° en raison de leur fréquence dans les races noires ; 5° à cause de l'existence fréquente des chéloïdes sur d'autres eschares chez le même malade.

On observe souvent ces tumeurs chez les Indiens dont les parties supérieure et moyenne de l'hélix sont percées. Le lobule étant habituellement percé chez les Européens, c'est là qu'on rencontre les chéloïdes.

Certains auteurs supposent qu'il existe une relation entre les chéloïdes et la tendance héréditaire au cancer ; mais contre cette théorie, Powell fait remarquer que tandis que le chéloïde est plus répandu chez les noirs, le cancer y est infiniment plus rare qu'en Angleterre. En dix-huit mois il a observé 57 cas de chéloïdes contre 7 d'épithélioma.

Ulcération épithéliomateuse de l'oreille externe, par STARR (*Canadian Journ. of. med and. surg.*, vol. IV, n° 1; analysé in *Practitioner*, octobre 1899.)

Bien qu'on en rencontre quelquefois dans la pratique, ces ulcérations méritent l'attention, car si on les opère à temps on peut enrayer totalement l'affection.

S. décrit 3 cas observés chez des hommes de 58, 82 et 84 ans. Dans le premier cas environ un tiers du milieu de l'angle de l'hélix était envahi, la masse s'étendait à l'anthélix jusqu'au bouton de la conque. Chez le second malade, la tumeur occupait la base du lobule et s'étendait à l'anthélix, envahissant aussi l'antitragus. Les 2 cas furent opérés avec succès. Chez le troisième malade la tumeur siégeait sur le méat, avait la dimension d'un œuf de pigeon et était fongueuse. Elle était vraisemblablement originaire de la conque. L'opération fut refusée.

L'auteur a encore observé une ulcération épithéliomateuse fongueuse occupant les deux tiers supérieurs de l'oreille externe d'un vieillard de 79 ans. L'oreille externe s'était ulcérée neuf mois auparavant, puis le malade avait souffert, surtout la nuit. Etiologie inconnue. Sauf une attaque de goutte pas de maladies antérieures. Pourtant le malade a eu une otite moyenne suppurée. Pas de glandes hypertrophiées. L'ulcération envahissant les deux tiers de l'oreille externe il fallut amputer tout le pavillon. L'opération réussit parfaitement.

NÉCROLOGIE

Max SCHAEFFER

Nous empruntons au *Monatschrift für Ohrenheilkunde* une notice consacrée par SCHUCH à M. SCHAEFFER, de Brème, dont au mois d'octobre dernier nous avons annoncé la mort survenue le 23 août, à la suite d'un terrible accident de montagne. Malgré des efforts réitérés, pour sortir de la crevasse où il était tombé, notre malheureux confrère y fut pour ainsi dire enterré vivant et avant de mourir il écrivit ses dernières volontés. Son corps ne fut retrouvé qu'au bout de quelques jours par des guides envoyés à sa recherche.

Fils de médecin, M. SCHAEFFER était né le 9 avril 1846, à Aring. Il fit ses études dans les Universités d'Erlangen, Tübingen et Würzburg, où il fut reçu docteur en 1869. Après avoir fait la campagne de France, S. se maria à Brème et se fixa dans une petite localité, mais la mort

de sa femme, survenue en 1872, le décida à se rendre à Tubingen où il devint assistant de v. Bruns. En 1874, il se rendit à Vienne pour se perfectionner dans l'étude de la laryngologie. Le 13 août 1875, S. contracta un second mariage avec une jeune fille de Brème et s'établit dans cette ville comme spécialiste; il eut six enfants, un de ses fils étudia la médecine et sa fille aînée a épousé un médecin de Brème. Quelques jours avant sa mort, S. avait célébré ses noces d'argent sur le Brenner.

S. avait beaucoup écrit, la plupart de ses articles ont paru dans le *Monatschrift für Ohrenheilkunde* et la *Deutsche med. Wochenschrift*; il est également l'auteur des chapitres des *corps étrangers des voies aériennes* et des *affections des sinus sphénoïdaux et ethmoïdaux* insérés dans le *Manuel de laryngologie et rhinologie* de P. HEYMANN.

H. BERGEAT

La *Münchener med. Wochenschrift* annonce la mort d'un laryngologiste connu, le Dr H. BERGEAT, de Munich, qui vient de succomber, à l'âge de 41 ans, aux suites d'une longue maladie.

G. LABIT

La *Revue hebdomadaire de laryngologie* nous apprend la mort d'un spécialiste de Tours, le Dr G. LABIT, décédé récemment après plusieurs années de maladie.

L. TURNBULL

Le Dr TURNBULL a succombé à Philadelphie le 24 octobre dernier, à l'âge de 79 ans. Né en Ecosse, il vint en Amérique à l'âge de 12 ans. En 1877, il fut nommé auriste au *Jefferson medical College Hospital* et le premier parmi les chirurgiens des Etats-Unis, il pratiqua la trépanation mastoïdienne pour une affection auriculaire.

T. a publié un *Manuel d'anesthésie appliqué au traitement des maladies* et un *Manuel clinique des maladies d'oreille* (d'après le *New-York médical Record*).

NOUVELLES

VII^e CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE DE BORDEAUX

La date du prochain Congrès international de médecine ayant été fixée au mois d'avril 1902, les membres du Comité français du Congrès

international qui doit se tenir à Bordeaux, ont pensé qu'il y avait lieu de reculer d'une année l'époque à laquelle devait se tenir ce Congrès. Dans ces conditions, le prochain Congrès international d'otologie de Bordeaux aura lieu au mois d'août ou de septembre 1904; la date exacte de ce Congrès sera fixée ultérieurement.

Le Dr HAMMERSCHLAG a été nommé docent d'otologie à l'Université de Vienne.

Notre collaborateur, le Prof. G. FERRERI, fait une enquête sur les troubles produits par la bicyclette sur l'organe auditif et les voies aériennes et serait désireux d'avoir sur ce sujet l'opinion de ses confrères.

Prière de lui adresser les renseignements demandés, 57, viâ Cavour, à Rome.

Nous lisons dans la *Munchener med. Wochenschrift* qu'une *Société oto-laryngologique* s'est fondée le 22 octobre dernier sous la présidence du Prof. SCHUCH. Le Dr HECHT a été nommé secrétaire-trésorier.

Le Dr G. GARBINI, privat-docent d'oto-rhino-laryngologie à l'Université de Rome, a été transféré à Messine.

La clinique otologique de l'Institution nationale des sourds-muets a été ouverte le 1^{er} décembre.

Les mardis, jeudis, et samedis, à 9 heures du matin, consultations puis conférences et exercices pratiques, sous la direction du Dr MÉNIÈRE, chirurgien en chef du service, avec le concours des Drs CASTEX et GROSSARD, chirurgiens adjoints.

Le samedi, consultations et opérations.

ASSOCIATION DE LA PRESSE MÉDICALE FRANÇAISE

Réunion du 9 novembre 1900.

Le 9 novembre 1900 a eu lieu la réunion de l'Association de la *Presse médicale*, sous la présidence de M. le Dr LUCAS CHAMPIONNIÈRE, syndic.

Vingt personnes y assistaient.

1^o NOMINATIONS. — Ont été élus *Membres* de l'Association : M. le Dr Ed. VIDAL, rédacteur en chef des *Archives de Thérapeutique*; M. le Dr CRUET, rédacteur en chef de la *Revue de Stomatologie*.

2^o CANDIDATURES. — Sont nommés rapporteurs des candidatures de M. le Dr HARTENBERG, rédacteur en chef de la *Revue de Psychologie*, et de M. le Dr LAFETRE, rédacteur en chef de la *Gazette médicale du Centre*, MM. les Drs BÉRILLON et R. LÉVY.

3^o CONGRÈS DE LA PRESSE. — MM. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE et CORNIL ont félicité M. BLONDEL de sa nomination comme Chevalier de la Légion d'honneur.

M. R. BLONDEL a remercié en termes émus M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE et M. CORNIL, ainsi que tous les collègues présents, pour leur manifestation

si touchante. — Il a annoncé, en même temps, la naissance de quatre Associations de *Presse médicale*, créées en Danemark, en Norvège, en Suède et en Russie, à la suite des conférences qu'il vient de faire dans les capitales de ces quatre pays. En transmettant à l'Association française les vœux et les souhaits de prospérité, dont il a été chargé pour elle au cours des réunions et des banquets organisés en l'honneur du représentant de l'Association, il a invité les membres présents à porter la santé des quatre Associations sœurs, encore au berceau, et qui donneront certainement la preuve de leur vitalité au prochain Congrès de Bruxelles.

L'assistance entière s'est associée à ce toast.

Le secrétaire général :

Marcel BAUDOUIN.

VIN DE CHASSAING (Pepsine et diastase). Rapport favorable de l'Académie de médecine, mars 1864. Contre les affections des voies digestives.

BROMURE DE POTASSIUM GRANULÉ DE FALIÈRES. Approbation de l'Académie de médecine, 1871. Contre les affections du système nerveux. Le flacon de 75 grammes est accompagné d'une cuillère mesurant 50 centigrammes.

PROSPHATINE FALIÈRES. Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée à bouche contient 25 centigrammes de phosphate.

POUDRE LAXATIVE DE VICHY (Poudre de séné composée). Une cuillerée à café délayée dans un peu d'eau le soir en se couchant. Excellent remède contre la constipation.

L'EAU DE LA BOURBOULE est éminemment reconstituante. Elle réussit dans tous les cas de bronchite chronique. En outre, les maladies de la peau cèdent à son usage en boisson, surtout si l'on y joint les compresses ou les lotions continuées avec persévérance.

GRAINS DE CÈBER. POUDRE MANUEL. GRANULES FERRO-SULFUREUX THOMAS.

L'EAU DE GUBLER, CHATEL-GUYON, tonique et laxative, relève les fonctions de l'estomac et de l'intestin.

SIROPS LAROZE IODURÉS. Sont seuls bien supportés par l'estomac les iodures Laroze chimiquement purs à base de potassium, sodium, strontium et fer associés au sirop Laroze d'écorces d'oranges amères.

SIROPS LAROZE BROMURÉS. Sont seuls bien tolérés les bromures Laroze chimiquement purs à base de potassium, sodium, strontium et le Polybromure associés au sirop Laroze d'écorces d'oranges amères.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX ANNALES

La surdi-mutité. Etude médicale, par Et. SAINT-HILAIRE, Paris, Maloine.

Hypertrophie des amygdales et végétations adénoïdes. Statistique des cas traités à la clinique des Enfants malades, 1892-1900. Considérations cliniques et thérapeutiques, par H. CUVILLIER (Communication au XIII^e Congrès international de Médecine, Paris, 1900).

Traitement des bourdonnements d'oreilles, par H. CUVILLIER et VASSAL (Communication au XIII^e Congrès international de médecine, Paris, 1900).

Das Hörvermögen der Taubstummen für Aertze und Taubstummenlehrer (Le pouvoir auditif des sourds-muets, à l'usage des médecins et

des professeurs de sourds-muets), par F. BEZOLD (Broch. de 75 p., avec 9 tableaux, prix : 3 mk 60, J. F. Bergmann, éditeur, Wiesbaden, 1900).

Bulletin de la société belge d'otologie, de laryngologie et de rhinologie (Ch. Bulens, éditeur, Bruxelles, 1900).

Ohrenärztliche Diagnostik für Aerzte und Studierende, mit therapeutischen Anmerkungen und Anhang : rhinologische diagnostik (Diagnostic otologique à l'usage des médecins et des étudiants, avec remarques thérapeutiques et appendice sur le diagnostic rhinologique), par R. ESCHWEILER (Vol. de 102 p., avec 41 figures dans le texte, Urban et Schwarzenberg, éditeurs, Berlin et Vienne, 1901).

Zur Frage über die operative Behandlung chronischer Amygdaliten (Sur le traitement opératoire des amygdalites chroniques), par W. NITIN (Tiré à part du *Monats. f. ohrenh.*, n° 8, 1900).

Exposé des principes de l'articulation écrit pour le Congrès international des sourds muets à Paris, 1900, par G. FORCHHAMMER (Supplément au rapport annuel de l'Institut royal de sourds muets de Nyborg, impr. Thiele, Copenhague 1900).

Transactions of the American Otological Society (Comptes rendus de la société américaine d'otologie, 32^e session annuelle, tenue à Washington, le 1^{er} mai, Mercury Publishing Co, New-Bedford, Mass, 1900).

Rendiconto statistico clinico della Ambulanza Laringoiatrica del Pio Istituto di S. Corona dall'aprile 1899 a tutto marzo 1900 (Statistique clinique de la consultation laryngologique de l'Institut de Sainte-Couronne, d'avril 1899, à fin mars 1900), par U. MELZI (Broch. de 76 p., P. Tamborini, éditeur, Milan, 1900).

Contributo alla casuistica dell'otite diabetica. Ascesso mastoideo. Trapanazione dell'apofisi mastoidea. Operazione radicale. Guarigione (Contribution à la casuistique de l'otite diabétique. Abscess mastoïdien. Trépanation mastoïdienne. Opération radicale. Guérison), par U. MELZI (Extrait du *Boll. clin. scient. della Poliambulanza di Milano*, fasc. 11, 1900).

Breves consideraciones acerca dos casos de hipertrofia de la amigdalina lingual (Brèves considérations à propos de 2 cas d'hypertrophie de l'amygdale linguale), par F. BERINI (*Rev. de méd. cir. y Farm.*, Barcelone, septembre et octobre 1900).

Les sinusites aiguës, maxillaires et frontales pendant l'épidémie de grippe de l'hiver 1899-1900, par J. GARREL (Extrait des *Bull. et mém. de la soc. franç. d'otol., lar. et rhin.*, Congrès de 1900).

Le chancre syphilitique intra-nasal, par J. GARREL (Extrait du *Lyon méd.*, 5 août 1900).

A contribution to the pathological histology of hyperkeratosis lingualis (hairy tongue) (Contribution à l'histologie pathologique de l'hyperkératose linguale) (langue chevelue), par J. L. GOODALE (Extrait des *Annals of otol., rhin. and lar.*, février 1900).

Intorno alla cura della otite media catarrhale acuta e subacuta (A propos du traitement de l'otite moyenne catarrhale aiguë et subaiguë), par T. BOBONE (Extrait du *Boll. delle mal. dell'Orecchio*, n° 10, 1900).

Le Gérant : MASSON et C^{ie}.

TABLE DES MATIÈRES DE L'ANNÉE 1900

(26^e VOLUME, II^e PARTIE)

TABLE DES NOMS D'AUTEURS

A

Ajutolo (G. d'), 288.
Ambrosini, 191.
Arslan (Y.) 191.
Arrese, 169.

B

Ball (J. B.), 198.
Bar (L.), 98, 277, 412.
Barajas, 612.
Bauer, 295.
Baup (F.), 422.
Bayer (L.), 203.
Bergeat (H.), 201.
Bernheim (S.), 260.
Bernoud, 351.
Blau (L.), 195.
Bloch (E.), 627.
Bonain (A.), 101.
Bonnier (P.), 91, 401.
Borras (P.), 173, 101.
Bosworth (F. H.), 263.
Botey (R.), 129, 141, 500, 588.
Boulai (J.), 259, 302, 305, 306.
Boulay (M.), 259.
Breitung (M.), 628.
Brice (H.), 301.
Brindel (A.), 87, 105.
Bürkner (K.), 194.

C

Cagnola (A.), 625.
Capart (A.), 346.
Carralero (L.), 620.
Castañeda (R.), 169, 182.
Castex (A.), 112, 431.
Chauveau (C.), 218, 287.
Chiari (O.), 321.
Chipault, 526.
Cisneros (J.), 610, 615.
Codivilla, 526.
Coll y Bofill (J.), 171, 179.
Collinet (P.), 100, 422.
Comba, 307.
Courtade (A.), 273, 295, 300.
Cousteau (J.), 148, 268.
Cursetji (J.J.), 79.
Cuvillier (H.), 293, 415.

D

Damieno (A.), 306.
Depierris, 104.
Desvaux (G.), 240.
Dide, 305.
Dionisio (I.), 187.
Douglas (B.), 112.
Dufu de Germane, 408.
Dupond, 107.

E

Escat (E.), 164, 256, 283, 307.

F

Faraci (G.), 189.
 Ferreri (Gh.), 63, 571.
 Ferreri (de Sienne), 629.
 Ferri, 311.
 Flatau (T. S.), 197.
 Forns (R.), 165, 169, 173, 174, 176,
 179, 182, 614, 618, 623.
 Fraenkel (B.), 252.
 Freudenthal (W.), 299.
 Furet (F.), 95.

G

Garel (J.), 89, 351.
 Geffrier (P.), 521.
 Gellé (E. M.), 109, 281.
 Gellé (G.), 100.
 Genta (S.), 188.
 Gerrad (P. N.), 631.
 Gluck (T.), 439.
 Goris (C.), 265, 270.
 Gradenigo (G.), 183.
 Grant (J. Dundas), 418.
 Gray (A. A.), 300.
 Grazi (V.), 192.
 Guarnaccia, 184.
 Guye (A. A. G.), 366.

H

Hajek (M.), 262.
 Hamm, 200.
 Hamon du Fougeray, 276.
 Hartmann (A.), 462.
 Heiman (T.), 475.
 Hellat (P.), 255, 286.
 Heymann (P.), 197.

J

Jacobs, 527.
 Jacobson (A.), 274.
 Jacques (de Marseille), 307.

Joal (J.), 297.
 Joncheray, 106.
 Joseph (J.), 526.

K

Kaspariantz, 264.
 Kayser (R.), 203.
 Killian, 195.
 Krause (H.), 279, 304.

L

Lannois (M.), 106, 369.
 Laurens (G.), 93, 265, 421.
 Le Fort (R.), 525.
 Lermoyez (M.), 1.
 Lévy (R.), 194, 196.
 Lombard (E.), 576.
 Lubet-Barbon, 95.
 Luc, (H.), 98, 264, 373.
 Lury (S. A.), 627.

M

Mader (L.), 404.
 Mahu (G.), 1, 294, 584.
 Malherbe (A.), 99.
 Marichelle, 408.
 Martin (Avelino), 167, 180.
 Martin (Claude), 527.
 Martinez Vargas, 610.
 Martini (U.), 630.
 Martuscelli (G.), 310.
 Masini (G.), 185, 188, 310.
 Masip (J. A.), 160, 174, 177.
 Massei (F.), 308.
 Massier, 383.
 Mc Bride (P.), 200.
 Ménière (E.), 523.
 Mink (P. J.), 597.
 Miot (C.), 414.
 Molinari, 185.
 Molinié (J.), 91, 102, 432.
 Moll (A. C. H.), 533.
 Mounier (H.), 56.
 Morestin (H.), 525.
 Monnier (F.), 98, 108, 275.
 Moura, 284, 294.
 Moure (E. J.), 90, 278, 433.

N

Nanu, 526.
 Natier (M.), 111.
 Nattan-Larrier, 522.
 Navratil (E. von), 257.
 Netter (A.), 522.
 Noak, 305.
 Noquet, 92.

O

Onodi (A.), 195, 289.
 Ostino (G.), 109, 185, 191.
 Ostmann, 626.

P

Panzer, 410.
 Péraire (M.), 526.
 Pérez Moreno, 617, 618.
 Pevnitzky (A.), 199.
 Pieniazek, 259.
 Poli (C.), 425, 428, 429.
 Politzer (A.), 209, 409.
 Ponthière (L. de), 513.
 Powell (A.), 631.
 Presta, 178.
 Pritchard (U.), 423.

R

Raoult (A.), 87.
 Rauch (M.), 630.
 Re (A.), 191.
 Richardière (H.), 303, 518.
 Robert (J.), 608.
 Romanini (G.), 189.
 Roquer Casadesus (J.), 160, 170.
 Rosati (T.), 63, 310.
 Rotello (A. da), 526.
 Ruault (A.), 288.

S

Saenger (M.), 198.
 Sainsbury, 298.
 Saint-Hilaire (E.), 623.
 Saint-Philippe (R.), 608.
 Sajous (C. E. de M.), 193.
 Sarremone, 96.
 Savoie (C.), 292.
 Schaeffer (M.), 197.
 Scheier (M.), 286.
 Schiffers (F.), 456.
 Schlesinger (E.), 308.
 Schmidt (M.), 253.

Schmiegelow (E.), 270.
 Schroetter (H. von), 309.
 Schwendt (A.), 490.
 Segre (M.), 188.
 Semon (Sir Felix), 269.
 Sendziak (J.), 204.
 Severeanu, 525.
 Sevestre (A.), 303.
 Siebenmann (F.), 467.
 Sila-Novitzky (J. V.), 201.
 Smith, 299.
 Sojo, 165.
 Somers (L.), 203.
 Souza-Valladares, 249.
 Stanculeanu (G.), 422.
 Starr, 632.
 Stein (S. von), 560.
 Sterling (G.), 301, 612, 621.
 Stillson (H.), 302.
 Strazza (G.), 191.
 Suarez de Mendoza (F.), 103, 266,
 414, 430.
 Suñe y Molist (L.), 174, 181.

T

Taptas (N.), 244, 417.
 Texier (V.), 105, 277.
 Tommasi (I.), 184.
 Trifiletti (A.), 184, 187.
 Tsakiris, 609.

U

Urbantschitsch (V.), 406.
 Urufueta (E.), 161, 172, 261.

V

Vacher (L.), 258, 267, 380.
 Vassal, 415.
 Vedova (T. della), 191.
 Verdoes (P.), 166.
 Vivé Picasso (J.), 170.

W

Weill (G.), 305.
 Worrall (C. H.), 297.

Z

Zumbroich, 202.

TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

	Pages
Botey (R.). — Le traitement chirurgical de la sclérose otique.	129
Botey (R.). — Pathogénie et traitement de la parésie laryngée.	141
Botey (R.). — De l'importance du pôle supérieur de l'amygdale et de la fossette supra tonsillaire comme cause des péri-amygdalites phlegmoneuses. Extirpation complète de la moitié supérieure de cet organe comme unique traitement préventif efficace.	500
Botey (R.). — Des suppurations bénignes de l'attique externe.	588
Capart (A.). — Du traitement des nodules vocaux.	346
Chauveau (C.). — Moyens de protection de l'organisme au niveau du pharynx.	218
Chiari (O.). — Sur l'étiologie, les causes et l'anatomie des nodules des chanteurs.	321
Cousteau (J.). — Plaie par arme à feu ayant intéressé la région bucco-pharyngienne avec fracture compliquée de la troisième vertèbre cervicale et signes de compression médullaire et de méningite spinale.	148
Cursetji (J. J.). — Remèdes populaires employés dans l'Inde pour le traitement de certaines affections auriculaires.	79
Desvaux (G.). — Hypertrophie de la muqueuse du cornet inférieur simulant une tumeur maligne du nez.	240
Ferreri (G.) et Rosati (T.). — La laryngologie dans la défense sociale contre la tuberculose.	63
Ferreri (G.). — Un cas de leucémie aiguë d'origine tonsillaire.	571
Garel (J.) et Bernoud. — Les nodules laryngiens. Etude thérapeutique et anatomo-pathologique.	351
Gluck (T.). — La chirurgie moderne du larynx.	437
Guye (A. A. G.). — Sur quelques détails anatomiques concernant l'étiologie de la mastoïdite de Bezold.	366
Hartmann (A.). — Les notations acoumétriques. Projet d'unification.	462
Heiman (T.). — Indications pour le traitement chirurgical des otites moyennes suppurées chroniques.	475
Lannois M.). — Névrome du pavillon de l'oreille.	369
Lermoyez (M.) et Mahu (G.). — Nouvelle méthode de traitement des affections du nez par l'air chaud.	1
Lombard (E.). — Sur la topographie des lésions osseuses dans la mastoïdite aiguë de l'adulte.	576
Luc (H.). — Diagnostic et traitement de l'abcès mastoïdien sous-périoste non accompagné d'abcès intra-mastoïdien.	373

TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

641

	Pages
Matu (G.). — Rhinite spasmodique et fièvre palustre.	584
Massier. — Du traitement de la laryngite tuberculeuse par les aspirations laryngées de diiodoforme	383
Mink (P. J.). — Sur la forme du cathéter	597
Moll (A. C. H.). — Causes et traitement de la maladie de Ménière.	533
Monnier. — Contribution à l'étude du sclérome et de son traitement	56
Poltzer (A.). — Eloge du Dr Charles Delstanche.	209
Ponthière (L. de). — Sténose laryngée totale chronique. Intervention chirurgicale. Guérison	513
Schiffers (F.). — Notations acoumétriques. Projet d'unification.	456
Schwendt (A.). — Des exercices acoustiques pour l'éducation des sourds-muets.	490
Siebenmann (F.). — Traitement chirurgical de la sclérose otique	467
Souza-Valladares. — Deux observations d'empyème du sinus sphénoïdal gauche.	249
Stein (S. von.). — Les désordres de l'équilibre causés par les maladies du labyrinthe.	560
Taptas (N.). — Contribution à l'opération radicale des sinusites combinées chroniques.	244
Vacher (L.). — Note sur un procédé de curetage de l'attique et d'extraction des osselets	381

TABLE ALPHABETIQUE GENERALE

Oreille.

	Pages
Abcès sous-dure-mériens, dont un gazeux, ouverts au cours d'une trépanation mastoïdienne, par J. Molinié	91
Abcès du cou d'origine auriculaire (Contribution à l'étude des), par R. Castañeda	182
Abcès extra-dural consécutif à une mastoïdite grippale; opération; guérison, par Guarnaccia	184
Abcès para-mastoïdien évacué naturellement par la paroi du conduit auditif externe et sur les mastoïdites en général (Sur un cas d'), par A. Trifiletti	184
Abcès mastoïdien sous périoste non accompagné d'abcès intramastoïdien (Diagnostic et traitement de l'), par H. Luc . . .	373
Abcès auriculaire secondaire (Cas rare d'), par G. Sterling . .	621
Affections auriculaires Remèdes populaires employés dans l'Inde pour le traitement de certaines), par J. J. Cursetji	79
Affections auriculaires (Sur les applications de la thérapeutique pneumatique dans les), par I. Dionisio	187
Anatomie pathologique de l'organe de l'ouïe (Contribution à l'étude de l'), par A. Politzer	409
Anomalies du plancher de la caisse, par R. Fornis	618
Atlas de tympanoscopie, par K. Burkner	194
Audition et ses organes (L'), par E. M. Gellé	109
Audition (Relations pathologiques de l'appareil de la vision avec celui de l'), par J. Coll y Bofill	179
Audition pour la parole (Sur la manière d'exprimer l'), par G. Ostino	191
Audition (La fonction du muscle de l'étrier dans l'), par Ostmann	626
Audition (Influence des bains de mer sur l'), par U. Martini .	630
Bourdonnements d'oreille (Traitement des), par H. Cu villier et Vassal	415
Bruits et vertiges auriculaires (Traitement des) par Y. Arslan .	191
Cathéter (Sur la forme du), par P. J. Mink	597
Cathétérisme de la trompe et injections de liquides per tubam dans la caisse. Recherches expérimentales, par T. della Vedova et Ambrosini	191
Cérébrations partielles et totales en rapport avec la fonction auditive visuelle, respiratoire et génésique chez les pigeons, par A. Re	191

	Page
Cholestéatome et carie de l'antre. Indications, par R. Forns . . .	623
Congrès espagnol d'oto-rhino laryngologie tenu à Barcelone en 1899. Compte rendu, par J. A. Masip	160
Congrès biennal de la Société italienne d'oto-rhino-laryngologie tenu à Rome en octobre 1899. Compte rendu, par G. Gradenigo	183
Congrès International de Médecine (Compte rendu de la section otologique du xme)	401
Curetage de l'attique et extraction des osselets (Note sur un procédé de), par L. Vacher	381
Débiscence de la caisse du tympan dans la fosse jugulaire (Sur un cas de large), par A. Cagnola	625
Diapason acoumétrique, par P. Bonnier	401
Electrothérapie dans les affections labyrinthiques (Que peut-on attendre de l'), par L. Suñe y Molist	174
Empyème mastoïdien (Sur une terminaison rare de l'), par C. Poli	429
Encyclopédie d'otologie, publiée par L. Blau	193
Epreuve de Gellé Quelques observations sur la valeur pratique de l'), par Breitung	628
Examen fonctionnel de l'ouïe (Résultats de l'unification de la terminologie en matière d'), par E. Bloch	627
Examen qualitatif et quantitatif de l'ouïe chez les enfants de l'âge scolaire, par S. A. Lury	627
Exercices auditifs pour les sourds-muets (Méthode d'), par V. Urbantschitsch	406
Exercices acoustiques pratiqués dans les écoles de sourds-muets et en particulier à l'Institution de Paris, par Marichelle et Dufo de Germane	403
Exercices acoustiques pour l'éducation des sourds-muets (Des), par A. Schwendt	490
Histologie topographique de l'oreille externe et moyenne (150 préparations d'), par R. Forns	182
Hypertrophie de l'oreille gauche et réduction de volume du nez par opération, par J. Joseph	527
Infections à point de départ auriculaire (Sur quelques formes d'), par G. Stanculéanu et F. Baup	422
Instruments présentés, par F. Suarez de Mendoza	430
Labyrinthite aiguë (Sur un cas typique de), par S. Genta	188
Leptoméningite otitique (Sur la), par G. Gradenigo	183
Maladie de Ménière (Causes et traitement de la) par A. C. H. Moll	533
Maladies du labyrinthe (Les désordres de l'équilibre causés par les) par S. von Stein	560
Malformation congénitale de l'oreille externe (Deux cas de), par V. Grazi	192
Massage tympanique manométriquement constaté par le malade dans le traitement de la surdité et des bourdonnements consécutifs à la sclérose de l'oreille moyenne (Sur les bons effets du) par F. Suarez de Mendoza	414
Mastoïdite consécutive à une otite moyenne suppurée chronique guérie spontanément, par Tommasi	184
Mastoïdite de Bezold (Sur quelques détails anatomiques concernant l'étiologie de la), par A. A. G. Guye	366
Mastoïdites non opérées (Evolution des), par J. Molinié	432
Mastoïdite dite de Bezold (A propos de 16 cas de) par E. J. Moure	433
Mastoïdite chez l'enfant (La), par E. Ménière	523

	Pages
Mastoidite aiguë de l'adulte (Sur la topographie des lésions osseuses dans la), par E. Lombard	576
Méningite d'origine otitique, par Collinet	422
Mobilisation de l'étrier (Importance acoustique et fonctionnelle de la), par G. Faraci	189
Mobilisation précoce de la chaîne des osselets à la période subaiguë de certaines otites moyennes non suppurées, par G. Faraci	189
Névrome du pavillon de l'oreille, par M. Lannois	369
Notations acoumétriques. Projets d'unification, par F. Schiffers et A. Hartmann	456 et 462
Oreille moyenne (Contribution à l'étude du tégument revêtant les diverses cavités de l'), par R. Forns	176
Oreille moyenne (Casuistique clinique démontrant l'indépendance des compartiments tubaire et attico-mastoidien de l'), par R. Forns	179
Oreille humaine transmettant les sons (Etudes microphoniques sur la partie de l'), par L. Mader	404
Ostéite crânienne diffuse avec thrombo-phlébite des veines du diploë, d'origine otique, par G. Laurens	421
Otalgie (La sonde à massage de Lucae dans l'), par G. Romanini	189
Otite fongueuse (Traitement de l'), par A. Bonain	101
Otite moyenne chez les malades atteints de rhinite atrophique, par J. A. Masip	177
Otite moyenne suppurée chronique en rapport avec les voies de diffusion du processus otitique aux organes centraux (Les indications de l'intervention radicale dans l') par Molinari	185
Otites moyennes suppurées chroniques étudiées bactériologiquement (Cent) par G. Masini	185
Otite moyenne aiguë (Changements pathologiques s'observant après l'), par Panzer	410
Otite sèche (Considérations sur l'), par C. Miot	414
Otite moyenne purulente chronique (Indications et résultats de 40 opérations radicales dans l'), par C. Poli	425
Otites moyennes suppurées chroniques (Indications pour le traitement chirurgical des), par T. Heiman	475
Otite externe tropicale, par P. N. Gerrad	631
Ouverture totale ou partielle de l'oreille moyenne (Nouveau procédé sûr et rapide pour pratiquer l'), par F. Suarez de Mendoza	103
Paralysie faciale au cours du catarrhe aigu de l'oreille moyenne, par L. Bar	98
Paralysies otitiques de la septième paire (Sur la participation du voile du palais aux), par S. Genta	188
Pavillon de l'oreille enlevé, recousu avec succès, par M. Rauch	630
Pneumatocèle du conduit auditif, par M. Lannois	106
Poisons de l'oreille (Les), par A. Castex	431
Pyohémie d'origine otique (Rapport sur la), par G. Laurens	93
Pyohémie otitique (Diagnostic et traitement de la), par Dundas Grant	418
Réaction acoustique (Sur la mesure du temps de), par G. Masini	188
Réaction électrique du nerf acoustique (Recherches sur la), par M. Segre	188
Sarcome secondaire du conduit auditif externe, par P. Borrás	181
Sclérose otique (Le traitement chirurgical de la), par R. Botey et F. Siebenmann	129 et 467

TABLE ALPHABÉTIQUE GÉNÉRALE

645

	Pages
Séquestre auriculaire, par Perez Moreno	617
Société française d'otologie, laryngologie et rhinologie. Comptes rendus	87
Société oto-rhino-laryngologique de Madrid. Comptes rendus	610
Suppurations chroniques de la caisse traitées par le sucre, par Presta	178
Suppurations auriculaires (Le formol dans les), par L. Suñe y Molist	181
Suppurations bénignes de l'attique externe (Des), par R. Botey	588
Surdi-mutité. Etude médicale (La), par E. Saint-Hilaire	623
Surdi-mutité (Sur le diagnostic de la), par Ferreri, de Sienne	629
Surdité diagnostiquée précocément par l'épreuve paracousique, par P. Bonnier	91
Surdités dites labyrinthiques de localisation peu connue (Quelques), par Avelino Martin	180
Surdité bilatérale (Sur les moyens de découvrir la simulation de la), par G. Ostino	185
Thrombose otitique du sinus transverse avec phénomènes pyohémiques, par C. Poli	428
Trépanation dans les complications intra-crâniennes otiques, par N. Taptas	417
Trycophytie du conduit auditif externe (De la), par L. Bar	412
Tumeurs fibreuses de l'oreille externe, par A. Powell	631
Ulcération épithéliomateuse de l'oreille externe, par Starr	632
Vertige de Ménière (Causes et traitement du), par U. Pritchard	423

Nez et Sinus.

Affections du nez (Nouvelle méthode de traitement par les applications d'air chaud des), par M. Lermoyez et G. Mahu	1
Anesthésie au bromure d'éthyle dans la position de Rose pour les petites opérations pratiquées sur les voies respiratoires supérieures, par A. Malherbe	99
Anosmie (L'), par A. Onodi	289
Asthme des foin (L') par A. Castex	112
Bruits d'origine en apparence nasale, par H. Bergeat	201
Catarrhe douloureux à répétition du sinus frontal consécutif à la sténose du canal naso-frontal, par H. Luc	264
Chirurgie des sinus de la face dans ses rapports avec la chirurgie de l'orbite (La), par G. Laurens	265
Chirurgie des fosses nasales et des sinus de la face (Sur l'emploi méthodique des fraises, trépan, scies, forets, brosses, en usage en chirurgie dentaire, actionnés par le tour de White ou le moteur électrique dans la) par F. Suarez de Mendoza	266
Congrès International de Médecine. Paris. 2-9 août 1900. Compte rendu de la section de rhino-laryngologie	252
Coryza périodique et apériodique. Déductions thérapeutiques. Onze observations (Du rôle prépondérant de l'auto-intoxication dans le), par F. Mounier	275
Décortication de la face, par C. Goris	265

Société Savantes

last page of cover

	Pages
Déviation de la cloison (Traitement des), par E. J. Moure . . .	278
Dyspnée subjective causée par la sécheresse de la muqueuse du nez, du pharynx et du larynx, par M. Saenger	198
Emphysème pulmonaire par insuffisance nasale expérimentale, par Cousteau	268
Empyème du sinus sphénoïdal gauche (Deux observations d'), par Souza. Valladares	249
Empyème du sinus maxillaire (Palpation du sinus maxillaire et opération endo-nasale de l'), par Kaspariantz	264
Epithélioma de la portion cartilagineuse de la cloison nasale, par R. Forn	614
Eternuement paroxystique et affections associées, par J. B. Ball	198
Ethmoïdite purulente (L'), par M. Hajek	262
Ethmoïdite purulente (Traitement de l'), par F. H. Eosworth	263
Étroitesse congénitale ou acquise des fosses nasales en relation avec l'aspiration des ailes du nez, par R. Castañeda	169
Fibro-sarcome du nez (Cas extraordinaire de), par J. Sendziak	204
Fièvre des foins (Traitement de la), par B. Douglas	112
Haleine (La mauvaise), par L. Bayer	203
Histologie pathologique du nez, de la gorge et de l'oreille (Préparations d'), par R. Forn	174
Hydrorrhée nasale, par J. Molinié	102
Hypertrophie de la muqueuse du cornet inférieur simulant une tumeur maligne du nez, par G. Desvaux	240
Kystes du nez, par J. Cisneros	610
Lupus nasal (Traitement rationnel du), par J. Vivé Picasso	170
Neurasthénie et certaines affections du nez et de la gorge (La), par M. Natier	111
Notes et faits rhinologiques, par G. Ostino	109
Oblitération congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales, par R. Kayser	203
Opérations intra nasales suivies de complications graves, par R. Levy	194
Ozène traité par la sérothérapie et l'électrolyse, par P. Borras	173
Ozène simple (Sur le traitement de l'), par Pevnitzky	199
Ozène traité par l'acide citrique, par Hamm	200
Ozène traité en particulier par l'électrolyse cuprique, par P. Mc Bride	200
Périchondrite idiopathique aiguë de la cloison nasale, par Zumbroich	202
Périchondrite chronique du septum nasal, par L. Somers	203
Pince pour la résection de la paroi interne du sinus maxillaire, par F. Mounier	108
Polype du nez unique remplissant une des fosses nasales, dans le cavum en totalité. Ablation par morcellement, par Depierris	104
Polype fibro-muqueux volumineux du naso-pharynx, par V. Texier	105
Polype hémorragique du vestibule nasal inséré sur la paroi externe, par J. A. Masip	174
Redressement du nez (Appareil pour le), par Claude Martin	527
Rhinites parasyphilitiques (Considérations sur certaines), par Avelino Martin	167
Rhinite pseudo-membraneuse (Quatre cas de), par J. V. Sila-Novitzky	201
Rhinites spasmodiques, par A. Jacobson	274
Rhinite spasmodique et fièvre palustre, par G. Mahu	584
Sinus accessoires du nez (Contribution à l'étude des), par A. Onodi	195

TABLE ALPHABÉTIQUE GÉNÉRALE

647

	Pages
Sinus frontaux et sphénoïdaux (Maladies des), par Killian et M. Schaeffer	197
Sinusites aiguës maxillaires et frontales pendant l'épidémie de grippe de l'hiver 1899 1900 (Les), par J. Garel	89
Sinusite maxillaire : son diagnostic avec la syphilis gommeuse du sinus, par Lubet-Barbon et F. Furet	95
Sinusites combinées chroniques (Contribution à l'opération radicale des), par N. Taptas	244
Sinusites maxillaires, ethmoïdales et frontales (Note sur le traitement des), par L. Vacher	267
Syphilis nasale (Symptômes de la), par Sarremone	96
Syphilis nasale méconnue (La), par F. Mounier	98
Syphilis nasale héréditaire (Cas peu commun de), par J. Coll y Bofill	171
Tuberculose nasale (Contribution à l'étude de la), par V. Texier et L. Bar	277
Tumeurs naso-pharyngiennes (Instruments pour extirper les), par E. Escat	164

Bouche et Pharynx.

Abcès sous-lingual (Evacuation artificielle indirecte d'un volumineux), par A. Trifiletti	187
Abcès du voile du palais (Deux), par G. Sterling	612
Amygdalites phlegmoneuses. Extirpation complète de la moitié supérieure de l'organe comme traitement unique préventif efficace (De l'importance du pôle supérieur de l'amygdale et de la fossette supra-tonsillaire comme cause des péri, par R. Botey	500
Angine pullacée comme signe précoce avertisseur de la rougeole (De l'), par R. Saint-Philippe	608
Congrès International de médecine. Paris, 29 août 1900. Section de médecine de l'Enfance	608
Diphthérie (Remarques sur 1778 cas de), par H. Richardière	518
Hypertrophie tonsillaire traitée par morcellement, par A. Rusult	288
Hypertrophie des amygdales et végétations adénoïdes, par H. Cu villier	293
Hystérie pharyngée, par Barajas	612
Leucémie aiguë d'origine tonsillaire (Un cas de), par G. Ferreri	571
Lymphosarcome amygdalien avec envahissement des quatre amygdales et généralisation aux ganglions (Un cas de leucocythémie symptomatique d'un), par C. Chauveau	287
Papillome pharyngien (Préparations microscopiques d'un), par R. Forns	614
Pharyngites diabétiques (Sur l'existence des), par Sojo	165
Pharyngite diabétique (La), par P. Verdos	166
Pharyngites chroniques (Traitement des), par C. Savoie	292
Pharynx (Moyens de protection de l'organisme au niveau du), par C. Chauveau	218
Phlegmons diffus péri-pharyngiens (Deux cas de), par J. Roquer Casadesus	170

	Pages
Plaie par arme à feu ayant intéressé la région bucco-pharyngienne, avec fracture compliquée de la troisième vertèbre cervicale et signes de compression médullaire et de méningite spinale, par J. Cousteau	148
Salivation psychique, par P. Hellat	255
Tonsillotomie (Sur un nouveau), par G. d'Ajutolo	288
Tumeur du voile du palais (Un cas de), par Noquet	92
Tumeurs malignes des muqueuses du pharynx, nez et larynx (Emploi de l'acide chromique en solution au demi dans le traitement des), par Hamon du Fougeray	276
Ulcérations de l'amygdale, par A. Raoult et A. Brindel	87

Larynx et Trachée.

Accidents laryngés mortels au cours du traitement ioduré anti-syphilitique, par H. Brice	301
Aphonie et icère, par G. Gellé	100
Architecture du larynx ossifié (Sur l'), par M. Scheier	286
Arthrites laryngées (Des), par E. Escat	283
Bronchite pseudo-membraneuse en laryngologie (De la), par Joncheray	106
Brûlure accidentelle du larynx par des poisons caustiques (Deux cas de), par A. Courtade	300
Cancer laryngé incipient (Diagnostic et traitement du), par J. Roquer Casadesus et E. Uruñuela	160 et 161
Cancer du larynx (Le diagnostic anatomo-pathologique du), par B. Fraenkel	252
Cancer laryngien (Diagnostic du), par M. Schmidt	253
Cancer de la trachée et du larynx; emploi de la sonde en caoutchouc comme canule trachéale (Traitement palliatif du), par A. Courtade	273
Canule trachéale remplaçant celle de Trendelenburg (Nouvelle), par R. Forns	169
Chirurgie moderne du larynx (La), par T. Gluck	437
Complications laryngées au cours d'une fièvre typhoïde (Un cas de), par G. Sterling	304
Congestions laryngées d'origine nasale, par Joal	297
Corps étranger (fragment de porcelaine) enclavé à l'intérieur du larynx, par R. Forns et J. Cisneros	614 et 615
Croup (Ecouvillonnage laryngo-trachéal dans le) par P. Geffrier	521
Epiglotomie par la voie externe (Sur un cas d'), par E. J. Moure	90
Epithélioma laryngé, par T. Rosati	310
Eversion ventriculaire (De l'), par Noak	305
Fractures du larynx, par E. Uruñuela	172
Fracture directe du larynx, sténose, dilatation, guérison, par J. Boulai	306
Histologie topographique normale du larynx et de la trachée (200 préparations d'), par R. Forns	164
Ictus laryngé, par Carralero	620
Instruments présentés par A. Courtade	205

Intubation du larynx dans la clientèle privée (De l'), par Jacques (de Marseille)	307
Intubation du larynx (Un nouveau procédé d'), par Tsakiris	609
Laryngectomie (Cylindre phonographique impressionné par la voix d'un malade ayant subi la) par R. Fornas	173
Laryngectomie totale, par Ferri	311
Laryngite infantile (Sur quelques cas de), par A. Brindel	105
Laryngite grippale (Sur une forme de), par G. Dupond	107
Laryngite membraneuse avec hyperpyrexie déterminée par le poison de la malaria) par C. H. Worrall	297
Laryngite membraneuse aiguë chez un enfant ayant nécessité la trachéotomie et le tubage. Guérison (Un cas de), par Sainsbury	298
Laryngite tuberculeuse : son traitement par les aspirations laryngées de dilatoforme, par Massier	383
Laryngo-fissure (Deux malades opérés suivant le procédé de Moure de), par H. Luc	98
Laryngo-fissure dans les papillomes laryngés, par G. Masini	310
Laryngologie (Application de la méthode de Roentgen à la rhinologie et à la), par T. S. Flatau	197
Malformation du larynx chez un homme trachéotomisé longtemps auparavant pour le croup, par Collinet	100
Mycosis du larynx (Un cas de), par A. A. Gray	300
Néoplasies osseuses dans la trachée (Contribution à l'étude des) par H. von Schroetter	309
Nodules vocaux (Sur les) par H. Krause	279
Nodules des chanteurs (Sur l'étiologie, les causes et l'anatomie des), par O. Chiari	321
Nodules vocaux (Du traitement des), par A. Capart	346
Nodules laryngés. Etude thérapeutique et anatomo-pathologique (Les), par J. Garel et Bernoud	351
Paralysie hystérique de la corde vocale gauche, avec parésie concomitante du sterno mastoïdien et du trapèze du même côté; anesthésie et parésie du voile du palais; troubles de la déglutition et hypersécrétion, par C. Chauveau	287
Paralysie du crico-aryténoïdien postérieur (Contribution à la question de la), par H. Krause	304
Paralysie laryngée. Syndrome de Weber. Lésion en foyer de la capsule interne, par Dide et G. Weill	305
Paresthésie laryngée (Pathogénie et traitement de la), par R. Botey	141
Pincés laryngiennes, par G. Mahu	294
Rétrécissements de la trachée (Remarques sur le traitement des), par Pieniazek	259
Rétrécissement laryngé traité par l'électrolyse chez un malade porteur d'une canule trachéale depuis 16 ans. Décanulement, par J. Boulai et M. Boulay	259
Sclérome (Contribution à l'étude du traitement du), par Monnier	56
Sclérome (Traitement opératoire du), par E. de Navratil	257
Spasmes laryngés causés par les végétations adénoïdes, par J. Boulai	302
Spasmes de la glotte chez l'adulte, par H. Stillson	302
Spasmes du larynx nécessitant une intervention prolongée: tubage ou trachéotomie, par A. Sevestre	303
Spasmes du larynx nécessitant l'intubation prolongée (Pathogénie et traitement des), par H. Richardière	303
Sténose hypoglottique par gomme syphilitique (A propos d'un cas de), par A. Damieno	306

	Pages
Sténose laryngée totale chronique. Intervention chirurgicale.	
Guérison, par L. de Ponthière .	513
Sténose laryngée guérie, par Perez Moreno .	618
Thyrotomie (Indications et technique de la), par E. Uruáuela .	261
Thyrotomie (Les indications de la), par Sir Felix Semon .	269
Thyrotomie (Technique de la), par E. Schmiegelow .	270
Thyrotomie (Résultats immédiats et éloignés de la), par C. Goris .	270
Trachéocèle, par J. Roquer Casadesus .	170
Traité de Laryngologie et Rhinologie, par P. Heymann .	197
Tubages difficiles (Manœuvres externes appliquées aux), par E. Escat .	256
Tubage et trachéotomie, par Comba .	307
Tubage sans surveillance permanente, par E. Escat .	307
Tubage dans la clientèle privée (Le), par E. Schlesinger .	308
Tubage et trachéotomie dans le croup compliqué, par Martinez Vargas .	610
Tuberculose (La laryngologie dans la défense sociale contre la), par G. Ferreri et T. Rosati .	63
Tuberculose laryngée traitée par l'iodoforme, par Arrese .	169
Tuberculose laryngée (Traitement par les injections intra-trachéales de la), par L. Vacher .	258
Tuberculose primitive du larynx, par S. Bernheim .	260
Tuberculose : début laryngé, puis généralisation (Un cas de contagion de la), par J. Boulai .	305
Tumeurs laryngées (500 cas de), par F. Massei .	308
Tumeur amyloïde du larynx, par G. Martuscelli .	310
Ulcération laryngée typhique (Recherches bactériologiques sur un cas d'), par G. Strazza .	191
Ulérations mixtes du larynx, par Smith .	299
Urticaire chronique du larynx, par W. Freudenthal .	299
Voies respiratoires supérieures (Influence du climat du Colorado sur les), par R. Levy .	196
Voix (Epreuve phonographique de la), par E. M. Gellé .	281
Voix (Timbre de la), par Moura .	284

Œsophage. — Corps thyroïde. — Varla.

Abcès par congestion d'origine vertébrale chez de jeunes sujets, suivis de guérison (Deux cas d'), par A. da Rotello .	526
Annuaire et encyclopédie analytique de médecine pratique, publiés par C. E. de M. Sajous .	193
Cancer de la joue, par H. Morestin .	525
Craniotôme, par Codivilla .	526
Fracture de la mâchoire supérieure, par R. Le Fort .	525
Fractures vertébrales (Statistique thérapeutique de 117), par A. Chipault .	526
Inhaleur Moura .	294
Mentophor, par Bauer .	295
Réséction de la mâchoire supérieure (Nouvelle méthode de), par Severeanu .	525

TABLE ALPHABÉTIQUE GÉNÉRALE

651

Pages

Rétrécissements spasmodiques de l'œsophage et particulièrement du cardia (Contribution au traitement chirurgical des), par Jacobs	527
Sérum diphthérique injecté dans un but prophylactique à des enfants atteints de rougeole, par A. Netter et Nattan-Larrier	522
Sérum anti-diphthérique à Madrid (Le), par J. Robert	608
Tumeur salivaire parotidienne, par H. Morestin	525

Variété.

Eloge du Dr Ch. Delstanche, par A. Politzer	209
--	-----

Indications bibliographiques.

Nex et Sinus. — 314, 528.
Pharynx et Varia. — 529.

JUL 17 1916

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie BUSSET.

Societas Savantis

Esperanza Cruz Obispo 1899 p 150
Francisco L. " 1900 p 87
Jatun Cruz Belizal Pared 1900 p 252
" " Obispo " p 401
" " Chitima " p 518 & 608
Jatun Cruz Lav Obispo 1898 p 183
Madroño L. Obispo 1898, Ind, Esp
May June 1899 p 510